Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD

PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

SPECIELLER THEIL

II, HÄLFTE





F. V. BIRCH-HIRSCHFELD

PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

ZWEITER BAND.

II. HÄLFTE.

LEHRBUCH

DER

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

VON

Dr. F. V. BIRCH-HIRSCHFELD,

ORD. PROFESSOR DER ALLGEM. PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHEN ANATOMIE
AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

ZWEITER BAND.

SPECIELLE PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

ZWEITE HÄLFTE.

VIERTE UMGEARBEITETE AUFLAGE.





LEIPZIG,

VERLAG VON F.C.W.VOGEL.

1895.

VORREDE.

Die vorliegende Schlusshälfte des zweiten Bandes dieses Lehrbuches umfasst die specielle pathologische Anatomie der Verdauungsorgane, des Harn- und des Geschlechts-Apparates; im letzten Abschnitt wurden, wie in den früheren Auflagen dieses Buches, Infectionskrankheiten und Vergiftungen berücksichtigt, die nicht an typische anatomische Veränderungen bestimmter Einzelorgane gebunden sind, im Anschluss hieran sind die anatomischen Kennzeichen des gewaltsamen Erstickungstodes zusammengefasst.

Die bezeichneten Abschnitte sind durchweg umgearbeitet, wobei besonders der auf diesem Gebiete regster Arbeitsthätigkeit gewonnene Erwerb erweiterter und vertiefter Erkenntniss der Pathogenese zu berücksichtigen war. Völlig neu ist die Darstellung der krankhaften Veränderungen der Leber, des Pankreas und der Nieren; zum grösseren Theil auch der Geschlechtsorgane, bei denen namentlich die neueren Untersuchungen über die Geschwülste der Ovarien und des Uterus in Betracht kamen.

Infolge des Anwachsens des bearbeiteten Stoffes und durch die gebotene Vervollständigung der Litteraturnachweise, wurde im Vergleich mit der vorhergehenden Auflage eine Zunahme des Umfanges dieses Bandes unvermeidlich.

Möge diese Neubearbeitung der speciellen pathologischen Anatomie für das Studium der so zahlreiche Einzelbeobachtungen umfassenden Lehre von dem Sitze und den Ursachen der Krankheiten sich nützlich erweisen, namentlich auch den bereits in der praktischen ärztlichen Thätigkeit stehenden Berufsgenossen.

October 1895.

Der Verfasser.

INHALTSVERZEICHNISS.

ZWEITER BAND.

Specielle pathologische Anatomie.

SIEBENTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Verdauungsorgane.

ACHTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Harnorgane.

NEUNTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Geschlechtsorgane.

ZEHNTER ABSCHNITT.

Uebersicht der pathologisch-anatomischen Befunde einiger Infectionskrankheiten, Vergiftungen und gewaltsamen Todesarten.

SIEBENTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Verdauungsorgane.

A. Krankheiten im oberen Abschnitt des Verdauungskanals.

ERSTES CAPITEL.

Krankheiten der Mundhöhle.

Litteratur.

Missbildungen: Förster, Die Missbildungen des Menschen. — Tiedemann, Zeitschr. f. Physiol. I. — Bruns, Handb. d. Chirurgie. II. S. 262. — Meckel, Handb. d. path. Anat. I. S. 222. — Langenbeck, Arch. f. klin. Chir. 1861. II. — Madelung (angeborene Unterlippenfistel), v. Langenbeck's Archiv XXXVII. 2. — T. Kölliker, Ueber das Os intermaxillare des Menschen und die Anat. d. Hasenscharte und des Wolfsrachens. Halle 1882. — B. Sachs, Zur Odontologie der Kieferspalte. Leipz. 1890.

Entzündung der Mundhöhle: Bruns, Handb. d. Chir. II. S. 21. — Bergeron, La stomatite ulcereuse. Paris 1850. — Bednar, Die Krankheiten d. Neugeborenen. I. — Bohn, Die Mundkrankheiten d. Kinder. Leipzig 1866. — Moldenhauer, Arch. f. Gynäkol. VII. S. 287. — Bohn, Mundkrankheiten, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. 2. — A. Vogel, Krankh. d. Lippen u. d. Mundhöhle, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VII. 1. 2. Aufl. — E. Schwimmer (Leukoplakia buccalis), Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1877. S. 511. — Erb (Leukoplakie), Münchn. med. Wochenschr. 1892. 12. — Ziem (scrofulöse Lippengeschwulst), Allg. med. Centralz. 1886. 68. — E. Fraenkel (Stomatitis aphthosa), Virch. Arch. CXIII. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenh. III.

Soor: Berg, Ueber die Schwämmchen der Kinder. Bremen 1848, übers. von Busch. — Robin, Hist. nat. des végétaux paras. Paris 1853. — Reubold, Virch. Arch. VII. — Burckhardt, Berliner Charité-Annalen. XII. 1864. — E. Wagner, Jahrb. d. Kinderheilk. 1868. I. — Zenker, Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1861—62. S. 51. — P. Grawitz, Beitr. zur syst. Botan. d. pflanzl. Parasiten, Virch. Arch. LXX u. LXXIII. — Reess, Sitzungsber. d. phys.-med. Soc. in Erlangen. 1877 u. 1878. — Kehrer, Ueber den Soorpilz. 1883. — Plaut, Beitr. z. system. Stellung des Soorpilzes. Leipzig 1885; Neue Beitr. Leipzig 1887. — Vignal, Rech. sur les microorganismes de la bouche, Arch. de phys. VIII. — Baginsky, Ueber Soorculturen, D. med. W. 1885. — Klemperer, Ueber den Soorpilz, Diss. Berlin 1886. — Freudenberg (Soor beim gesunden Erwachsenen), Centralbl. f. klin. Med. 1886.

Infectiöse Stomatitis durch Uebertragung von Maul- u. Klauenseuche des Rindes: Tagar, Libellus de aphthis pecorinis, Wien 1765. — Brosche, Die Maul- u. Klauenseuche. Dresden 1820. — Bollinger, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. III. — Cnyrim, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIII. 1885. — Siegel, Die Mundseuche des Menschen (Stomatitis epidemica), D. med. Wochenschr. 1891. 49.

Syphilis: Lang, Vorles. über Pathol. u. Therapie der Syphilis. II. 1885. — Lancereaux, Traité de la Syphilis. Paris 1873. — Fournier, Les plaques muqueuses buccales, Gaz. des hôp. 1892. 131.

Tuberkulose: Féréol, Ulc. tub. de la langue, Bullet. de la Soc. méd. des hôp. 1872. p. 188. — Jarisch u. Chiari, J. f. Dermat. u. Syph. 1879. — Plichon, Tub. des lèvres, Th. de Paris 1888. — Hansemann, Virch. Arch. CIII. — Schliferowitsch, Tuberkulose d. Mundhöhle. D. Zeitschr. f. Chirurgie XXVI. — Mikulicz u. Michelson, Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. Berlin 1891. 1. Hälfte. — Troisier et Menetrier, Ulc. tab. des lèvres, Etud. exp. et clin. sur la Tub. T. II. — Kiener et Forgue (Tuberculose buccale), ibid. T. III. p. 326. — Herbel, Zungen- u. Hauttuberkulose. Diss. Würzburg 1891. — Heymann, B. klin. Wochenschr. 1892. 19.

Actinomykose: J. Israel, Klin. Beitr. z. Actinomykose. Berlin 1889. — Hochenegg, Wien. med. Presse 1887. 16. — Illich, Beitr. z. Klinik d. Actinomykose. Wien 1892.

Noma: A. L. Richter, Der Wasserkrebs der Kinder. Berlin 1828. — Wigand, Der Wasserkrebs. Erlangen 1830. — Löschner, Prag. Vierteljahrsschr. 1847. III. — Rilliet et Barthez, Traité des malad. des enfants. II. — Hildebrandt, Ueber Noma. Diss. Berlin 1873. — Gierke, Jahrb. f. Kinderheilk. I. 1868. — Förster, Jahrb. f. Kinderheilk. V. S. 327. Ziegler (Noma b. Erwachsenen), Münchn. med. Wochenschr. 1892. 1. — Woronichin, Jahrb. f. Kinderheilk. XXXI. 2. — Ranke, Zur Aetiologie u. path. Anat. d. Noma. 60. Vers. D. Naturf. u. Aerzte in Wiesbaden 1887. — Bartels, Ueber Noma, Diss. Göttingen 1891. — Komorowski (Noma b. Malaria), Virchow-Hirsch's Jahresb. 1892. II.

Besondere Formen von Glossitis: Trélat (Psoriasis linguae), Bullet. de la soc. de chir. 1857. — Nedopil (Psoriasis der Zungen- u. Mundschleimhaut), Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurg. 1877. — Albert (Seltene Zungenerkrankungen), Wien. med. Presse 1886. — Michelson (Glossitis superf. chron.), Berl. klin. Wochenschr. 1890. 46. — M. Joseph, D. med. Wochenschr. 1891. 18. — Kaposi, W. med. Presse 1885. 12. — Spehlmann (Unverricht), Ueber Lingua geographica, Diss. Dorpat 1892.

Schwarze Zunge (Pseudomelanose, Lingua nigra, Schwarze Haarzunge): Rayer, Malad. de la peau III. p. 573. 1835. — Eulenburg, Arch. f. physiol. Heilk. 1853. — Raynaud (nouv. affect. parasit. de la muq. ling.), L'Union méd. 1869. — Schech, Münchn. med. Wochenschr. 1887. 14. — Brosin, Die schwarze Haarzunge, Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1888. I. — Roth, Wien. med. Presse 1887. — Dinkler, Virch. Arch. CXVIII. — Surmont, Gaz. des hôp. 1890. — Ciaglinski u. Hewelke, Virchow-Hirsch's Jahresb. 1892. II. 155.

Geschwülste der Mundhöhle und Zunge: Pitha, Prager Vierteljahrsschr. XXI. S. 331. — Bruns, Handb. d. Chir. S. 447. — Förster (Colloidgeschwulst der Lippen), Atlas d. mikrosk.-path. Anat. Taf. VI. — E. Wagner (Enchondrom d. Mundhöhle), Arch. d. Heilk. 1861. S. 283. — G. Maas (Makroglossie), Arch. f. klin. Chir. 13. — Virchow, Arch. VII. S. 115. — Volkmann, Henle's u. Pfeufer's Zeitschr. 1857. — Billroth, Beitr. z. path. Histol. 1858. — Winiwarter, Arch. f. klin. Chirurgie. XVI. — Gies, Ebenda XV. — Schuh (Adenom), Pseudoplasmen. 1854. — Testute, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1873. I. S. 416. — Malon, Des lipomes de la langue. Paris 1881. — Wölfler, Zur Geschichte der Zungenkrebse, Arch. f. klin. Chirurgie. XXVI. S. 314. — Combalat (Dermoidcyste der Zunge), Bullet. de la soc. de chirurgie. 1881. 7. — Döllinger (cystische Degeneration der Papillen), v. Langenbeck's Arch. XXII. S. 697. — v. Esmarch, Aetiologie der Zungen- u. Lippengeschwülste, v. Langenb. Arch. XXXIX. — Meiners, Carc. u. Psoriasis linguae. Würzb. Diss. 1891. — Targett (Sarkom), Guy's Hosp. Rep. 1890. XXXII. — M. Scheier (Zungensarkom), Berl. klin. Wochenschr. 1892. 24. — L. Fürst (cong. Lymphangiom d. Zunge), Arch. f. Kinderheilk. XIV. — Hoffmeister (cong. Cysten am Boden d. Mundhöhle), Diss. Marburg 1891. — Warren (Schilddrüsenadenom d. Zunge), Americ. Journ. 1892. 9. — Reverdin (Makroglossie durch Angiom), Rev. de la Suisse Rom. 1892. 11. — W. Sachs, Zungencarcinom, Arch. f. klin. Chirurg. 1893. XLV.

Krankheiten der Zähne: Leber u. Rottenstein, Unters. über die Caries der Zähne. Berlin 1867. — Wedl, Pathologie der Zähne. Leipzig 1870. — Klebs, Arch. f. exper. Path. V. — Neumann, Arch. f. klin. Chir. VI. — Billeter, Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte. Nr. 15. — W. Miller, Arch. f. exper. Path. XVI. — Virchow (Kiefergeschwülste), Die krankh. Geschwülste. II. — Magitot, Mém. sur les kystes des Machoires, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1873; Mém. sur les tumeurs du perioste dentale, Ibid. 1874. — W. Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1889.

§ 1. **Missbildungen.** Unter den Missbildungen der Mundhöhle sind von besonderer Bedeutung die verschiedenen Grade der Spaltbildung (Fissur). Die Spaltungen in der Oberlippe, dem Oberkiefer und Gaumen, welche auf mangelhafter Vereinigung der Oberkiefer- und Gaumenfortsätze des ersten Kiemenbogens mit dem vorderen Ende des Stirnfortsatzes, dem Zwischenkiefer und der Nasenscheidewand (resp. dem Vomer) beruhen, zerfallen in die folgenden Hauptformen:

a) Der Wolfsrachen (Cheilo-Gnatho-Palato-Schisis), der höchste Grad dieser Hemmungsbildung aus der dritten Woche des Fötallebens, zeigt Spaltung der Lippen, des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers, des harten und weichen Gaumens. Im harten Gaumen betrifft die Spaltung gewöhnlich den inneren an den Vomer stossenden Theil; im weichen Gaumen geht die Spalte durch die Mittellinie, so dass das Zäpfchen in zwei gleiche Hälften zerfällt. Die Spaltbildung ist entweder

einseitig oder doppelseitig, zuweilen ist die Lippen- und Kieferspalte einfach, die Gaumenspalte doppelt. Die letztere kann übrigens vorhanden sein ohne gleichzeitige Fissur des Alveolarfortsatzes und der Lippen, ebenso kommen partielle Defecte im harten oder weichen Gaumen bei sonst normaler Bildung vor. Der Wolfsrachen kommt sowohl bei sonst wohlgebildeten Individuen, als gleichzeitig mit anderweiten Missbildungen, namentlich mit Fissuren der Bauch- und Brustwand vor.

b) Die einfache Kiefer-Lippenspalte zeigt meist eine Spaltbildung im Alveolarfortsatz zwischen dem äussersten Schneidezahn und dem Eckzahn, es ist die Vereinigung zwischen Oberkiefer und Zwischenkiefer ausgeblieben, die Spalte ist verschieden tief, reicht bei stärkster Entwickelung bis zum Nasenloch. Sie kommt einseitig oder doppelseitig vor.

Hinsichtlich der Lage der Spalte zu den Zähnen kommen übrigens Variationen nicht selten vor; so kann sie zwischen dem mittleren und dem lateralen Schneidezahn verlaufen, auch kommt ein überzähliger Schneidezahn an der lateralen Seite des Spaltes vor. Beides wird auch bei doppelseitiger Spaltbildung beobachtet. Nach T. Kölliker ist für die Bestimmung des der Vereinigung von Zwischenkiefer und Oberkiefer entsprechenden Sitzes der Kieferspalte nicht die Zahl und Stellung der Zähne, sondern das Vorhandensein der Sutura incisiva entscheidend. In der Regel trägt der Zwischenkiefer allerdings die vier Schneidezähne und grenzt jederseits lateral an die Eckzähne.

c) Die einfache Lippenspalte (*Labium leporinum*, Hasenscharte) liegt ebenfalls stets seitlich, und zwar in der Regel zwischen dem äusseren Schneidezahn und dem Eckzahn. Der Grad der Spaltung ist verschieden, zwischen der Bildung einer Furche im Lippenroth bis zur in das Nasenloch reichenden Spalte finden sich alle Abstufungen. Die Spalte ist entweder einseitig oder doppelseitig, das Erstere kommt am häufigsten auf der linken Seite vor.

Mediane Spaltbildung geringeren oder höheren Grades kommt auch an der Zunge vor. Von den auf unvollständiger Bildung der Lippen, Wange und Kiefer beruhenden Missbildungen mögen die folgenden Erwähnung finden:

Die Agnathie (Mangel des Unterkiefers) ist früher erwähnt worden (vgl. Bd. I. S. 408), an dieselbe schliesst sich die Mikrognathie, auf mangelhafter Bildung und Kürze der Kiefer beruhend, am häufigsten sind die Unterkiefer in dieser Weise verkümmert.

Achelia, *Mikrochelia*, gänzlicher Mangel oder abnorme Kürze der Lippen derartig, dass sie die Zähne und das Zahnfleisch gar nicht oder nur unvollkommen bedecken, findet sich namentlich an der Oberlippe.

Synchelia (Atresia oris), völlige Verwachsung der Lippen, so dass die Mundhöhle verschlossen, ist eine sehr seltene Missbildung. Hier schliesst sich zunächst die *Mikrostomia* an.

Die *Makrostomia* (Fissura buccalis congenita) besteht in Fortsetzung der Mundspalte an einer oder beiden Seiten nach der Richtung des Ohres hin. Bei den höchsten Graden dieser Missbildung ist die Spalte nicht mehr mit lippenartigen Rändern versehen.

Aglossie, Mangel der Zunge, ist selten bei sonst normal gebildeten Früchten beobachtet, meist bei Agnathie und anderen ausgedehnten Defectbildungen des Schädels und des Gesichtes. Auch abnorme Kleinheit der Zunge (*Mikroglossia*) ist selten. Ferner ist hier zu erwähnen Verwachsung der Zunge mit dem Boden der Mundhöhle, Verkürzung des Zungenbändchens. Verdoppelung der Zunge (*Diglossia*), wobei die beiden Zungen über einander liegen, ist eine ausserordentlich seltene Missbildung.

Endlich ist noch die abnorm grosse Zunge zu erwähnen (*Makroglossia*), wie sie namentlich bei Cretins gefunden wird. Völliger Mangel des weichen Gaumens wurde sehr selten beobachtet, häufiger Fehlen der Uvula. Auch Defecte des vorderen Gaumenbogens wurden beschrieben.

§ 2. **Circulationsstörungen und Entzündungen in der Mundhöhle.** Schwankungen des Blutgehalts entstehen in der Schleimhaut der Mundhöhle unter ähnlichen Verhältnissen wie in der Haut. Anämie tritt an den Lippen und der Mundschleimhaut so deutlich hervor, dass man auf die blassere Färbung derselben für die Beurtheilung der allgemeinen Anämie besonderes Gewicht legt. Die congestive Hyperämie kommt häufig im Beginn der Entzündung zur Beobachtung. Die Stauungshyperämie tritt in ihren höheren Graden in der bläulichen Färbung (Cyanose) der Lippen hervor.

Wie an der Haut, so treten auch an der Mundschleimhaut unter dem Einfluss verschiedener exanthematischer Infectionskrankheiten fleckige Röthungen auf, so bei den Morbillen, dem Scharlach, den Pocken, doch setzen sich dieselben weniger deutlich ab als an der Haut. Dennoch haben diese Röthungen eine gewisse praktische Bedeutung, da man sie bei genauer Betrachtung an der Mund- und Rachenschleimhaut schon zu einer Zeit erkennt, wo an der Haut noch nichts Abnormes bemerkbar ist.

Bei dem Gefässreichthum der Mundschleimhaut ist dieselbe bei Verletzungen zu Hämorrhagien disponirt, ausserdem kommen Blutungen der Mundschleimhaut namentlich vor im congestiven Stadium der Entzündung, ferner bei Purpura, Scorbut, bei Hämophilie.

Entzündungen. Bei den Entzündungen im obersten Abschnitt des Verdauungstractus ist die Uebereinstimmung mit den Entzündungen der Haut unverkennbar, und zwar gilt das besonders für die der äusseren Haut näher gelegenen Schleimhautpartien, namentlich an den Lippen. Einerseits pflanzen sich Krankheitsprocesse der äusseren Haut auf die Lippenschleimhaut fort, andererseits hat das umgekehrte Verhältniss Geltung. Ferner kommen aber auch ohne directe Fortpflanzung gleichartige Erkrankungen, wie an der Haut, an der Lippen- und Mundschleimhaut vor.

Die leichtesten Formen der Entzündung, welche der erythematösen Hautaffection entsprechen, bezeichnen wir an den Schleimhäuten als desquamative Katarrhe, charakterisirt durch die reichliche Losstossung von Epithelien, verbunden mit vermehrter Schleimabsonderung. Je dicker das Epithelstratum, desto mehr tritt das Erstere in den Vordergrund, so namentlich an den Lippen, wo sich das Pflasterepithel in Form blättrigfetziger Massen loszustossen pflegt. Die durch reichlichere Exsudation charakterisirten Entzündungen pflegen zu Bildung blasiger und pustulöser Abhebung der oberen Schichten zu führen, namentlich an der Lippe, Wange, Zunge. An den zarteren Schleimhautpartien dagegen wird die deckende Epithelschicht alsbald losgestossen, es kommt hier frühzeitig zur Bildung flacher Substanzverluste (katarrhalische Geschwüre).

1. Die **Entzündungen der Lippen** (*Cheilitis*) sind in ihrer oberflächlichen Form von geringer Wichtigkeit. Im Verlauf der eben erwähnten desquamativen Lippenentzündung bilden sich leicht lineare Excoriationen (Fissuren, Schrunden), besonders in der Mitte der Unterlippe und an den Mundwinkeln. Bei längerem Bestehen nässen dieselben, bedecken sich mit bräunlichen Borken, sie können bei fortgesetzter Irritation sich in tiefere Geschwüre umwandeln.

Als eine Entzündung, welche die tieferen Schichten der Schleimhaut und das submucöse Gewebe betrifft, ist die *Cheilitis phlegmonosa* zu erwähnen, die acute Form derselben schliesst sich zuweilen an traumatische Einwirkungen an oder an diffuse Entzündungen der Gesichtshaut in der Umgebung der Mundöffnung (Erysipel, Ekzem). In der Regel handelt es sich um eine wesentlich seröse Exsudation in das Zellgewebe. Die Lippe schwillt in Form eines glänzenden, derben, gerötheten Wulstes mit glatter

Oberfläche an; seltener nimmt das Exsudat mehr eitrigen Charakter an, es bilden sich Abscesse, welche meist nach innen durchbrechen.

Eine chronische Form der phlegmonösen Cheilitis, die man auch als Hypertrophie der Lippen bezeichnet hat, findet sich am häufigsten bei scrofulösen Kindern, namentlich bei solchen, welche an erheblicher Schwellung der Halslymphdrüsen, an scrofulöser Coryza, an Ekzem der Nasenöffnung leiden. Die Verdickung betrifft vorzugsweise die Oberlippe, dieselbe erscheint unförmlich dick; auf der bläulich gefärbten Schleimhautoberfläche finden sich zuweilen gleichzeitig Rhagaden. Die Schwellung beruht hauptsächlich auf Dilatation der Lymphgefässe und der Binnenräume des Bindegewebes, auch die Erweiterung der zahlreichen venösen Gefässe der Lippengegend kommt als Ursache der Anschwellung in Betracht. Endlich können auch die Lippendrüsen gleichzeitig angeschwollen sein. Im Bindegewebe der Submucosa ist zellige Infiltration nachweisbar. Der gesammte Befund deutet demnach auf eine entzündliche Hyperplasie hin, die auf dem Boden gestörter Lymph- und Blutcirculation sich ausbildet.

Im Anschluss an die scrofulöse Makrocheilie mag hier die als Doppellippe bezeichnete Verdickung erwähnt werden. Auch diese Veränderung, die sich zuweilen schon beim Foetus ausbildet, wird namentlich an der Oberlippe beobachtet. Der Eindruck einer Doppellippe entsteht dadurch, dass sich unmittelbar unter dem Lippenroth, von demselben durch eine Furche getrennt, ein dicker Wulst entwickelt. Derselbe ist von Schleimhaut überzogen und zwar theils von den hypertrophischen Lippendrüsen, theils von verdicktem Zellgewebe gebildet.

2. Die **Entzündungen der Mundschleimhaut** lassen die folgenden Formen unterscheiden:

a) Die katarrhalische und folliculäre Stomatitis kann durch mechanische oder chemische Reize bedingt sein (reizende Ingesta, Tabakrauchen, Zahndurchbruch bei Kindern, cariöse Zähne); secundär tritt sie zu den verschiedenen Geschwürsprocessen der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle hinzu; ferner entwickelt sie sich im Verlauf acuter Infectionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Masern). Chronische katarrhalische Stomatitis wird namentlich durch ausgebreitete Caries der Zähne unterhalten und findet sich ausserdem häufig bei Potatoren, meist in Verbindung mit analogen Erkrankungen der Speiseröhre und des Magens. Die Röthung und Schwellung der entzündeten Schleimhaut tritt am wenigsten am harten Gaumen hervor, mehr an der Wange. Auch die Schleimhaut der Alveolarfortsätze ist oft nicht unbeträchtlich geschwollen. Bei längerem Bestehen des Katarrhs bilden sich, namentlich am harten Gaumen und der Wangenschleimhaut, grau-weissliche flache und leistenartige Verdickungen, welche auf Wucherung des Epithels beruhen (Leukoplakie der Mundhöhle); ferner findet sich ein zäher, schleimiger Belag, welcher reichliche losgestossene Epithelien und Schleimkörperchen enthält. Besonders bei länger bestehenden Katarrhen sind die Schleimdrüsen geschwollen, sie treten als graurothe Knötchen hervor, selten sind sie zu kleinen Cysten ausgedehnt; ist diese Veränderung mit lebhafter Injection in der Umgebung der Drüschen verbunden, so liegt die *Stomatitis follicularis* vor.

Unter dem Namen der „Bednar'schen Aphthen" sind verschiedene pathologische Veränderungen der Mundschleimhaut Neugeborener bekannt, die besser mit Benennungen zu belegen sind, die weniger leicht zu irrthümlicher Auffassung ihrer Bedeutung veranlassen. Hierher gehören die von Bohn beschriebenen „Folliculartumoren", die als dem Milium der Haut vergleichbare hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse gelbliche Knötchen neben der Raphe des harten Gaumens und im angrenzenden Theil des weichen Gaumens hervortreten. Diese Körperchen finden sich mit seltenen Ausnahmen bei allen Neugeborenen, auch bei Frühgeborenen (6—7 Monate), sie verharren meist Monate lang nach der Geburt in unver-

ändertem Zustande. Andererseits beobachtet man auch Vergrösserung, Confluenz der Knötchen, es bilden sich runde, längliche Plaques, welche von Epithel bekleidet sind (oft ähnlich einem unter das Epithel geschobenen Getreidekorn). Dann kann auch die Epitheldecke verloren gehen, es bilden sich kleine Geschwüre, welche zuweilen um sich greifen, deren Umgebung lebhaft injicirt und entzündet wird. Es kommt jedoch auch Rückbildung der Plaques ohne Ulceration vor. Die Bildung der Plaques (Schleimhaut-Acne) entsteht durch eine Entzündung in der Umgebung ausgedehnter Schleimdrüsenacini. Nach Moldenhauer sind die von Bohn beschriebenen Knötchen in Bildung begriffene Drüsenschläuche, wofür, abgesehen von der mikroskopischen Untersuchung, schon der Umstand spricht, dass die Knötchen namentlich bei unreifen Kindern in grösserer Anzahl gefunden werden.

Ohne Beziehung zu den eben erwähnten von den Drüsenanlagen ausgehenden Retentionscysten und den aus solchen zuweilen hervorgehenden Geschwüren entstehen die Geschwüre am hinteren äussern Winkel des harten Gaumens Neugeborener (im Bereich der Hamuli pterygoidei). Diese Geschwürsbildung erklärt Moldenhauer aus der Druckwirkung auf die betreffende Schleimhautpartie beim Schreien und Saugen; auch von Epstein wurden die betreffenden Substanzverluste auf Decubitus in Folge der Anspannung der an sich schlecht genährten Schleimhautstelle beim Saugen zurückgeführt. E. Fränkel ist auf Grund der mikroskopischen Untersuchung von lebenden Neugeborenen excidirter sogenannter „Bednar'scher Aphthen" der bezeichneten Gegend dieser Erklärung entgegengetreten. Das Anfangsstadium der Krankheit wurde durch eine beetartige Abhebung der obersten Epithellagen durch eingedrungene Bacterien (Staphylokokken, Streptokokken) gekennzeichnet, aus dem erst weiterhin durch Losstossung des Epithels und Entzündung der subepithelialen Lagen Geschwürsbildung hervorging.

b) Die mykotische Stomatitis (Schwämmchen, Soor, *Stomatitis aphthosa*) beginnt mit gleichmässiger Schleimhautröthung, es bildet sich ein schleimiger, eigenthümlich klebriger Belag von saurer Reaction. Weiterhin entwickeln sich weisse Pünktchen, welche hier und da zusammenfliessen und so membranöse Plaques bilden, die anfangs fester an der Schleimhaut haften, später sich leicht trennen lassen. Diese Soormembranen bestehen aus Epithelzellen, welche in der Regel von einem dichten Lager breiter gegliederter, wenig ramificirter Pilzfäden durchsetzt sind; daneben finden sich vereinzelt und in Haufen hefeartige Zellen von rundlicher und ovaler Form, zum Theil in der Aussprossung zu Fäden begriffen. Stets sind in dem Soorbelag reichlich verschiedene Bacterienformen vorhanden, namentlich auch Kokkenhaufen. Der Soorpilz (*Saccharomyces albicans*, vergl. Bd. I d. B., S. 342) ist bis jetzt unter den Sprosspilzen das einzige Beispiel pathogener Wirksamkeit. Die Form seiner Zellen ist sehr abhängig von den Culturbedingungen; auf saurem, stark zuckerhaltigem Nährboden bilden sich meist rundliche oder ovale Zellen, die in kurzen Sprossverbänden zusammenhängen; im zuckerarmen nicht sauren Medien bilden sich die längeren dem Mycel der Fadenpilze gleichartigen Fäden. Der Schleimhautbelag zeigt in den oberen Lagen in der Regel reichlich die Sprosspilzform, in den mittleren Lagen sind die meist noch kernhaltigen Epithelzellen von den Mycelfäden umsponnen. Der Soorpilz kommt an allen mit Pflasterepithel bekleideten Schleimhäuten vor, sein häufigster Ansiedlungsort ist die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, von hier dringt er in den Schlund und Oesophagus vor, nur ausnahmsweise wurde er an den mit Cylinderepithel bekleideten Schleimhäuten des Magens und Darms gefunden; in die Bronchien können Soorpilze durch Aspiration gelangen, Verfasser fand wiederholt bei Neugeborenen in pneumonischen Lungenherden Sporen und Fäden des Pilzes. In einem Fall, wo neben ausgedehntem Soor des Mundes Pemphigus der Körperhaut bestand, hatten sich Soorpilze auf dem blossgelegten Rete Malpighi geplatzter Blasen angesiedelt.

Die Soorpilzerkrankung findet sich am häufigsten bei Neugeborenen, sie befällt namentlich Kinder, welche bereits anderweitig erkrankt sind. Bei Erwachsenen wird die Soorkrankheit als Complication anderer Krankheiten beobachtet, sie entwickelt sich namentlich bei Individuen, welche durch Tuberkulose, durch schwere Infectionskrankheiten heruntergekommen sind, selten auf Grund einer nur localen Disposition (im Anschluss an Stomatitis, Angina). Zuweilen wurde Soor an der Mundschleimhaut gesunder Erwachsener nachgewiesen (Freudenberg).

Namentlich bei heruntergekommenen Individuen können die Soormassen nicht nur umfängliche schmierige Belege auf der Oberfläche der Schleimhaut bilden, sondern tiefergehende Zerstörung des Epithels bewirken; am Grunde des Geschwürs ist jedoch in der Regel noch eine Epithellage vorhanden. Wie E. Wagner gezeigt hat, dringen einzelne Pilzfäden durch die tieferen Epithelschichten in das Schleimhautgewebe selbst ein, ja sie können sich hier in das Lumen von Blutgefässen einsenken. Auf diese Weise können Pilzsporen in die Blutbahn gelangen; dass dieselben mit dem Blutstrome fortgeführt und embolisch in entfernte Organe gebracht metastatische Pilzherde erzeugen können, wird durch eine Beobachtung von Zenker bewiesen, der aus dichtem Pilzgeflecht bestehende Knötchen in der Hirnsubstanz entdeckte.

c) Vesiculöse und pustulöse Entzündungen der Mundschleimhäute kommen als Fortsetzung analoger Processe an der Haut vor. Bei Herpes labialis treten zuweilen Bläschen, die sich bald in flache Geschwüre umwandeln, auch an der Schleimhaut der Wange und des Gaumens auf, ebenso beim Ekzem. Ferner kommt es bei Erwachsenen und Neugeborenen nicht selten bei einfacher Stomatitis nach chemischen oder mechanischen Reizungen zur Bildung kleiner Bläschen mit hellem Inhalt, welche bald platzen und flache Substanzverluste hinterlassen. Für die Uebertragbarkeit der Maul- und Klauenseuche des Rindes (die auch bei Schafen, Ziegen, Schweinen übertragen werden kann) auf den Menschen liegen ältere und neuere Beobachtungen vor.

Bei den Thieren treten die örtlichen Erscheinungen der bezeichneten acuten Infectionskrankheit mit der Bildung einer pustulösen Stomatitis hervor, wozu sich die Symptome einer acuten Gastro-Enteritis gesellen; ferner kommt es hier zur Röthung und Bläschenbildung, ja zur Abscessbildung in den Klauenspalten und an den Klauensäumen. Die Entwicklung einer pustulösen Stomatitis von in der Regel gutartiger Verlaufsart und mit nur mässiger fieberhafter Allgemeinreaction wurde wiederholt bei Kindern beobachtet, die Milch von an Maul- und Klauenseuche erkrankten Kühen genossen hatten, wobei in Betracht kommt, dass bei letzteren auch die Eutergegend Sitz der Pustelbildung ist. Bei der Section eines dieser Infection erlegenen Säuglings fand Demme neben der pustulös-ulcerösen Stomatitis nekrotische Herde in der Leber und in den Nieren, Milztumor und Follicularschwellung im Darm. Vereinzelte Angaben sind über ein förmlich epidemisches Auftreten der hier besprochenen Krankheit beim Menschen gemacht. Hierher gehört aus neuerer Zeit die Mittheilung von Siegel über eine epidemische Stomatitis (Mundseuche), die nach vorhergehenden Allgemeinerscheinungen durch eine sehr heftige zur Pustel- und Geschwürsbildung führende Mundschleimhautentzündung charakterisirt wurde und mehrfach tödtlich verlief. Aus den Leichen wurde eine Kurzstäbchencultur erhalten, die, auf Schweine und Kälber verimpft, eine Stomatitis aphthosa hervorrief.

d) Croupöse und diphtheritische Stomatitis findet sich in der Regel gleichzeitig mit der analogen Affection des Gaumens und der Rachenschleimhaut und tritt an Bedeutung hinter dieser zurück (s. unten).

e) Die scorbutische Stomatitis beginnt mit livider Färbung, Auflockerung und Schwellung der Mucosa und des submucösen Gewebes an den Zahnrändern; die Zähne werden gelockert, bei geringen mechanischen

Insulten blutet die Schleimhaut; bald zerfällt das pulpöse missfarbige Zahnfleisch, es bilden sich leicht blutende Geschwüre mit livid gefärbten Rändern, deren Grund oft speckig erscheint. Bei der höchsten Entwicklung des Leidens tritt ausgebreitete Gangrän des Zahnfleisches ein, die Zähne können sich losstossen, ja es kann selbst zur Nekrose an den Kiefern kommen. Seltener als am Zahnfleisch bilden sich scorbutische Geschwüre an der Innenfläche der Lippe und der Wangen. Die scorbutische Stomacace tritt isolirt oder gleichzeitig mit den scorbutischen Erscheinungen der anderen Organe ein, zuweilen ist sie das erste Zeichen der Constitutionskrankheit.

f) Die mercurielle Stomatitis entsteht in der Regel in Folge längeren inneren oder äusseren Gebrauches von Quecksilber, zuweilen auch sehr rasch nach dem Gebrauch grösserer Dosen dieses Mittels. Dieselbe Affection kann natürlich auch bei Arbeitern sich ausbilden, welche mit Quecksilber zu thun haben. Auch hier wird das Zahnfleisch, die Schleimhaut der Wange missfarbig und schwillt an, an letzterer bilden sich tiefe Zahneindrücke, gleichzeitig erhält sie ein missfarbiges pulpöses Ansehen, es besteht vermehrte Salivation. Die mercuriellen Geschwüre bilden sich vorzugsweise an der Innenfläche der Wangen und Lippen, sowie an den Zungenrändern, in Form flacher Excoriationen oder tieferer Geschwüre mit geschwollenen, leicht blutenden Rändern und missfarbigem, membranösem Belag.

3. **Durch Infectionsgeschwülste hervorgerufene Mundkrankheiten.** Hier kommen namentlich die Syphilis und die Tuberkulose in Betracht, die beide sowohl primäre, von der Infectionspforte ausgehende, als secundäre Erkrankungen der Mundschleimhaut und ihrer Umgebung bewirken; ferner geht auch die Actinomykose nicht selten von einer innerhalb der Mundhöhle gelegenen Infectionspforte aus.

a) Die syphilitische Stomatitis kommt meist als ein secundäres Leiden vor; selten bilden sich durch unmittelbare Uebertragung primäre Schankergeschwüre an den Lippen und an der Zunge, es kommt hier sowohl das indurirte wie das weiche Geschwür vor. Secundäre syphilitische Geschwüre finden sich namentlich an den Gaumenbögen und am Zäpfchen, ferner an den Mundwinkeln, doch auch an jeder beliebigen Stelle der Mundschleimhaut. Man muss unterscheiden zwischen den tiefgreifenden Geschwüren, welche in Folge von gummöser Infiltration entstehen, und den häufigeren flachen Ulcerationen, welche sich mit den superficiellen syphilitischen Hautaffectionen (Syphiliden) vergleichen lassen. Die letzteren bilden sich entweder aus einem kleinen Bläschen, dessen Epitheldecke gewöhnlich bald verloren geht, oder es entsteht zuerst ein flacher grauer, später speckiger, etwas erhabener Fleck (Leukoplakia syphilitica). Es handelt sich hierbei um eine Wucherung und Trübung der Epithelien mit gleichzeitiger Infiltration des subepithelialen Gewebes durch Rundzellen. Nach Losstossung oder Abreissung der ziemlich fest haftenden getrübten Epithelschicht entsteht eine Erosion mit scharfen Rändern. Auch diese flachen Geschwüre können übrigens in die Tiefe und um sich greifen, es kann zu ihnen Condylombildung oder tiefgreifende Infiltration der Umgebung hinzutreten.

b) Die Tuberkulose der Mundschleimhaut kann sich als eine secundäre Erkrankung an Tuberkulose des Kehlkopfes oder des Pharynx anschliessen. In diesem Falle ist vorzugsweise die hintere Hälfte der Zunge Sitz der vereinzelt oder in der Mehrzahl auftretenden tuberkulösen Herde, seltener wird die Schleimhaut der Wangen, der Kiefer oder der Lippen Sitz derselben. Die frischen Secundärherde stellen sich als kleine blassgelbrothe flach vorragende Knötchen dar, aus denen durch Zerfall

Substanzverluste hervorgehen, die durch Confluenz grössere Geschwüre bilden können. An der Zunge setzt sich dabei die Tuberkulose oft auf die tieferen Lagen des intermusculären Gewebes fort.

Primäre tuberkulöse Erkrankungsherde sind sowohl an den Lippen als an der Wangenschleimhaut beobachtet; zuweilen kommen sie auch an den Zungenrändern zur Entwicklung. In einzelnen Fällen wurde die Infection wahrscheinlich durch directe Uebertragung bacillenhaltigen Materiales auf kleine Schleimhautverletzungen übertragen (z. B. durch das Küssen von Kranken mit fortgeschrittener Lungenschwindsucht), öfters liess sich über die Art der Ansteckung nichts Sicheres feststellen. Zu beachten ist stets die Möglichkeit einer Autoinfection durch Uebertragung aus möglicher Weise latenten Lungenherden stammender Bacillen auf Erosionen (z. B. durch cariöse Zähne entstandene Verletzungen der Zungenränder oder der Wangenschleimhaut). Die hier besprochenen tuberkulösen Erkrankungsherde der Mundschleimhaut stellen sich in ihrem ersten Anfang als eine papulöse Anschwellung mit erodirter, gelblicher Oberfläche dar oder an einem bereits bestehenden Substanzverlust in Form einer derben Infiltration der Ränder; zuweilen wurde zunächst ein submucöser Herd nachgewiesen (z. B. in gewissen Fällen von Tuberkulose der Wangenschleimhaut). Der Zerfall schreitet in der Regel langsam fort, indem an den Rändern die Nekrose in Form eines schmalen Saumes sich ausbreitet, während am Grunde schlaffes Granulationsgewebe sich bildet, durch dessen Zerfall ein unregelmässiges kraterartiges Geschwür entsteht. Schliesslich kann die Zerstörung ziemlich umfänglich werden. In diesem Fall kann das makroskopische Aussehen Aehnlichkeit mit zerfallenden gummösen Herden, auch mit Krebsgeschwüren zeigen. Da an den Geschwürsrändern mitunter die atypische Epithelwucherung umfänglich auftritt, so kann bei mikroskopischer Untersuchung oberflächlich abgetragener Theile ein diagnostischer Irrthum in der bezeichneten Richtung befördert werden. Die genauere Feststellung des histologischen Verhaltens weist im Grunde der tuberkulösen Geschwüre die charakteristischen Riesenzellentuberkel nach. Tuberkelbacillen sind, entsprechend dem chronischen Verlauf der Krankheit, meist nur spärlich vorhanden, vorwiegend intracellulär.

c) Die Actinomykose der Mundhöhle wird dadurch veranlasst, dass Actinomyceskeime durch spitzige in die Schleimhaut sich einbohrende Vehikel (z. B. Grannen von Kornähren) übertragen werden, oder sie entsteht durch Ansiedlung des Strahlenpilzes auf zufälligen Substanzverlusten; wobei in Betracht kommt, dass diese Pilze wahrscheinlich an geeigneten Stellen (z. B. in den Tonsillentaschen) gleich den unschädlichen Parasiten der Mundhöhle (unter denen namentlich Leptothrix verbreitet ist) an der Oberfläche vegetiren oder sich doch längere Zeit in entwicklungsfähigem Zustand halten können, bis eine Verletzung Gelegenheit zu tieferem Eindringen der Pilze und zur Entwicklung der durch ihre Vermehrung im Gewebe hervorgerufenen krankhaften Veränderungen giebt. Während beim Rinde die Actinomykose bekanntlich häufig in den centralen Theilen der Kiefer ihren Sitz hat (vgl. Bd I, S. 269 d. B.), beginnt die von der Mundhöhle ausgehende Strahlenpilzerkrankung des Menschen vorwiegend in dem Schleimhautlager der Kieferränder oder vom Periost daselbst, nicht selten wurde primäre Actinomykose der Wangengegend und der Zunge beobachtet; auch kommt es nicht selten vor, dass sich in Folge des tieferen Eindringens der als Vehikel dienenden Fremdkörper der erste Herd in einiger Entfernung von der Stelle des Eindringens in der Submaxillar- oder Sublingualgegend ausbildet. In analoger Weise kann eine vom Pharynx ausgegangene Infection die Localisation der Erkrankung in der

Halsgegend bestimmen. Die früher verbreitete Annahme, dass beim Menschen die Infection hauptsächlich von der Ansiedlung der Strahlenpilze in cariösen Zähnen ausgehen sollte, ist durch neuere Beobachtungen, durch welche das Eindringen an den verschiedenen Stellen der Mundhöhle belegt wurde, wesentlich eingeschränkt worden. Die als Infectionspforte dienende Schleimhautstelle braucht, wie oben gesagt, keine dauernde Spur der Verletzung zu zeigen; zuweilen kommt es jedoch an derselben zur Bildung eines Geschwürs, wie es auch in Folge des Aufbruches eines oberflächlich gelegenen, ursprünglich submucösen Herdes entstehen kann. Im Uebrigen ist hervorzuheben, dass die actinomykotischen Erkrankungsherde in der Umgebung der Mundhöhle im Allgemeinen nach Art einer langsam fortschreitenden phlegmonösen Entzündung verlaufen; doch kommt gerade an dieser Stelle auch Ausgang in rascher zum Durchbruch neigende eitrige Schwellung vor (actinomykotische Kieferabscesse). Da übrigens der pathologisch-anatomische Charakter durch die Localisation nicht wesentlich beeinflusst wird, so kann hier auf den allgemeinen Theil dieses Buches verwiesen werden (Bd. I, S. 268).

4. Als **Noma (Wasserkrebs, Lippenbrand)** bezeichnet man die rasch um sich greifende brandige Zerstörung der Wange, welche meist auf der letzteren in der Nähe eines Mundwinkels beginnt. Diese seltene Krankheit befällt in der Regel schlecht ernährte, kachektische Individuen, meist Kinder (im Alter von 3—8 Jahren), entweder spontan oder im Verlauf schwerer Krankheiten (namentlich der Masern und des Abdominaltyphus). Bei Erwachsenen begünstigt schwere Malariakachexie die Entstehung von Noma (Komorowski).

Die Krankheit beginnt an einer umschriebenen Stelle der Wangenschleimhaut mit livider Röthe (nach einigen Autoren soll sich zunächst eine jauchehaltige Blase bilden); die entsprechende, etwa haselnussgrosse Stelle der Wange wird hart. Bald nimmt die Schleimhaut ein dunkelbläuliches Aussehen an, die anfangs geröthete Haut wird schwärzlich, die Epidermis erhebt sich zu einer Brandblase, welche sich in einen schwärzlichen Schorf umwandelt. Nach Abstossung desselben bleibt ein Loch in der Wange zurück; doch ist damit keine Demarcation der Gangrän gegeben, sondern der jauchige Zerfall schreitet nach allen Seiten weiter; auf diese Weise kann die ganze Wange bis an das untere Augenlid und die Ohrmuschel und den Unterkiefer zerstört werden, die Kiefer werden nekrotisch, die Zähne fallen aus. An den Lippen bleibt die Gangrän meist an der Mittellinie stehen, die Zunge wird gewöhnlich verschont. In der Regel geht die Krankheit in Tod aus, nur selten erfolgt Heilung; es bildet sich dann von den Rändern des Substanzverlustes aus Granulationsgewebe, das zur Vernarbung führt, welche natürlich hochgradige Deformität hinterlässt. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen einer acuten septischen Vergiftung; es bildet sich Enteritis aus, nicht selten entstehen lobuläre oder lobäre in Gangrän ausgehende Entzündungen der Lunge. Zuweilen entwickelt sich an den Genitalien eine analoge brandige Zerstörung wie an den Wangen. Mikroskopisch wurde in dem die gangränöse Stelle umgebenden Gewebe Coagulationsnekrose nachgewiesen; in der homogenen kernlosen Zone finden sich Kokkenanhäufungen. Die Nekrose wird durch Fragmentirung der Kerne unter Bildung kranzartiger Zerfallsfiguren eingeleitet (Ranke). Daneben findet sich hier Rundzelleninfiltration und Capillarthrombose.

Nach einer auf Grund von 206 Fällen aufgestellten Statistik von Hildebrandt kommt Noma am häufigsten bei Kindern weiblichen Geschlechts vor, meist vor dem 7. Lebensjahre, nur 20 Fälle kommen in dieser Zusammenstellung auf Erwachsene. Bei

kräftigen Individuen wurde Noma nur im Anschluss an vorhergehende acute Krankheiten beobachtet. Die Frage, ob die als Noma bezeichnete Krankheit eine specifische, von der einfachen Gangrän des Mundes verschiedene sei, wird gegenwärtig von den meisten Autoren verneint, ist jedoch noch keineswegs endgültig entschieden. Auch die Mitwirkung von Nervenläsion an der Entstehung von Noma ist noch zweifelhaft. Woronichin sah bei Thieren nach Excision von Stücken des N. supramaxillaris gangränöse Lippengeschwüre entstehen.

Die Annahme eines specifisch infectiösen Ursprunges liegt besonders nahe für die seltenen Fälle anscheinend spontan bei vorher gesunden Individuen auftretender Mundgangrän, die wahrscheinlich aus einem entzündlichen Vorstadium sich entwickelt. Eine Zusammenstellung von 10 hierhergehörigen Fällen findet sich in der Dissertation von Brucke (Ueber idiopathische gangränöse Stomatitis. Berlin 1889).

5. **Entzündungen der Zunge (Glossitis).** Die Zungenschleimhaut betheiligt sich an den im Vorhergehenden besprochenen Erkrankungen der Mundschleimhaut. Ausserdem kommen auf die Zunge beschränkte Entzündungen nicht selten vor, die theils an der Oberfläche, theils in den tieferen Gewebslagen der Zunge ihren Sitz haben. Wir besprechen im Folgenden einige durch besondere pathologisch-anatomische Veränderungen ausgezeichnete Zungenaffectionen.

a) Die oberflächlichen Zungenentzündungen (Glossitis superficialis) sind durch Losstossung des Epithels der Zungenschleimhaut (desquamativer Katarrh) ausgezeichnet. Bekanntlich findet an der Zunge bereits unter physiologischen Verhältnissen Abstossung und Regeneration der Epitheldecke in reichlichem Maasse statt. Wird die Entfernung der obersten Epithellagen verzögert (z. B. durch Verminderung der physiologischen Zungenbewegungen bei bewusstlosen Kranken), so bildet sich eine zunächst weissliche Verdickung an der Oberfläche, die als Zungenbelag bezeichnet wird. Kommt eine Steigerung der Epithelabstossung hinzu, wie sie namentlich durch den Reiz der sich vermehrenden Mundbacterien unterhalten wird, so wird die Auflagerung um so dicker. Durch Beimischung von Speisetheilen, von Blut, durch Vertrocknung der oberen Lagen kann der Belag, der vorwiegend aus Pflasterepithel und Bacterienhaufen (Leptothrix, Spirillen, Bacillen und Kokken) besteht, verschiedene Beschaffenheit annehmen (graugelblicher bis schwärzlicher Zungenbelag, borkige, rissige Beschaffenheit desselben). Es ergiebt sich aus dem Angeführten, dass die belegte Zunge theils der Ausdruck einer localen oberflächlichen katarrhalischen Reizung sein kann (z. B. belegte Zunge der Raucher), während sie andererseits durch Erkrankungen der Verdauungsorgane (Magenkatarrh), Infectionskrankheiten, sowie durch alle mit schweren Bewusstseinsstörungen verbundenen acuten Krankheiten zu Stande kommt.

Eine zweite Reihe, meist chronisch verlaufender oberflächlicher Zungenaffectionen ist charakterisirt durch die Entwicklung umschriebener Epithelverdickungen. Hierher gehört namentlich die sogenannte *Psoriasis linguae,* die der oben erwähnten Leukoplakie der Wangenschleimhaut entspricht und auch mit ihr verbunden sein kann. Die grauweissen, durch die Anhäufung des desquamirten Epithels entstandenen Flecken treten sowohl an den Zungenrändern, als an der Zungenfläche auf, sie können auch confluiren. Durch Losstossung entstehen Erosionen, die zuweilen in Geschwürsbildung übergehen. Mehrfach wurde Entwicklung von Zungencarcinom im Anschluss an Psoriasis linguae beobachtet. Uebrigens finden sich stets entzündliche Veränderungen im oberflächlichen Schleimhautgewebe selbst, namentlich kleinzellige Infiltration desselben.

Gewisse Formen der Zungenentzündung sind nach Art exanthematischer Hautkrankheiten durch eigenthümliche Anordnung der örtlichen

Veränderungen ausgezeichnet. So ist die *herpetische Glossitis* charakterisirt durch eine halbseitig auftretende Bläscheneruption (*Hemiglossitis*); diese Erkrankung schliesst sich in ihrem wahrscheinlich neurotischen Ursprung und in ihren sonstigen ätiologischen Bedingungen an die cutane Form des Herpes an (s. S. 401 d. B.).

Erwähnung verdient auch eine Zungenerkrankung, bei der durch Epithellosstossung an der Zungenoberfläche Flecke und Inseln entstehen, die durch ihre Glätte und ihr röthliches Aussehen gegen die Zungenpartien mit erhaltenem Epithel abstechen. Die Flecken zeigen eine Vertheilung, die an Landkartenzeichnungen erinnert (Lingua geographica). Nach Spehlmann fehlt an den glatten Stellen die Hornschicht vollständig, während eine aus geronnenem Eiweiss und abgestossenen Zellen bestehende Deckschicht vorhanden ist. Vom Stratum Malpighi waren einige Zelllagen erhalten; die Schleimhaut selbst zeigte nur geringfügige entzündete Veränderungen.

Als schwarze Zunge (schwarze Haarzunge) wird eine Affection benannt, die mit der Bildung blauschwarzer Flecken, meist zuerst an den Zungenrändern, beginnt und sich rasch oder langsam über grössere Theile der Zungenoberfläche ausbreitet, in manchen Fällen auch spontan verschwand, um bald wieder aufzutreten. Bemerkenswerth ist dabei, dass an den schwarz verfärbten Stellen borstenartige, auch verfilzte Fäden an der Zungenoberfläche hervortreten, welche wesentlich Träger des Farbstoffes sind. Die Haare sind die beträchtlich verlängerten Epithelüberzüge der haarförmigen Zungenpapillen, weshalb die Erkrankung von Féréol als „Hypertrophie épitheliale filiforme“ bezeichnet wurde. Eine parasitäre Entstehung der Erkrankung wurde bereits von Raynaud, Dessoir u. A. angenommen (Glossophytie), hauptsächlich auf Grund des Nachweises von Mikroorganismen an den schwarzen Flecken und Härchen; abgesehen von den in jedem Zungenbelag reichlich vorhandenen Kokken, Leptothrixfäden, wurde namentlich auf den Befund rundlicher und ovaler, auch zu Fäden verbundener sporenartiger Gebilde Gewicht gelegt. Brosin hält auf Grund von Culturversuchen die letzteren für dürftig entwickelte Formen des Soorpilzes und kommt nach eingehender Untersuchung von zwei Fällen schwarzer Haarzunge zu dem Schluss, dass die schwarze Färbung mit pflanzlichen Parasiten nichts zu thun hat. Schon unter physiologischen Verhältnissen finden sich an den fadenförmigen Zungenpapillen, die aus einem cylindrischen basalen Auswuchs mit bindegewebigem Stroma und 6 bis 12 secundären Papillen mit abgerundeten Enden bestehen, öfters solche, deren Epithelüberzug in soliden Ausläufern enden, die aus verhornten, dachziegelartig angeordneten Plattenepithelien bestehen (Henle). Die Borsten der schwarzen Haarzunge sind derartige Epithelanhänge von ungewöhnlicher Länge, die derartig mit einander verschmolzen sind, dass sämmtliche Ausläufer der secundären Zotten einer Hauptpapille einen cylindrischen oder bandartigen Fortsatz bilden. Die schwarze Farbe haftet in diffuser Vertheilung den Epithelien der borstenartigen Auswüchse an, sie tritt dort am meisten hervor, wo die Epithelien dicke Schichten bilden (Brosin). Es handelt sich demnach um die Vermehrung des in den normalen Hornzellen vorhandenen Farbstoffes; die ganze Veränderung würde als eine auf die fadenförmigen Papillen beschränkte abnorme Verhornung (Hyperkeratose) aufzufassen sein. Neuerdings wurde von Ciaglinski und Hewelke ein Fall von plötzlich entstandenem und rasch zurückgebildetem Zungenbelag (acute Form der schwarzen Zunge) beobachtet, aus dem ein den Mucorpilzen ähnlicher pigmentbildender Schimmelpilz (Mucor niger) cultivirt wurde.

b) Die tiefgreifende Entzündung der ganzen Zunge (*Glossitis parenchymatosa totalis*), welche namentlich nach Verwundungen in Verbindung mit infectiösen oder toxischen Reizen (Wespenstich u. s. w.) beobachtet wird, geht mit bedeutender Anschwellung des Organs einher. Die Zunge wird hart, ihre Oberfläche rauh und rissig, ihre Ränder zeigen tiefe Zahneindrücke. Es handelt sich hierbei um eine entzündliche Infiltration des submucösen und intermusculären Zellgewebes, welche selten zur Abscessbildung führt. Die Muskelbündel sind entfärbt, auffallend brüchig. Zuweilen nimmt die phlegmonöse Glossitis einen chronischen Verlauf, sie führt zu bleibender Verdickung, zur Induration der Zunge (*Glossitis interstitialis*

chronica). Bilden sich an der Zungenbasis Abscesse, so kann durch Druck auf die Epiglottis Erstickung eintreten. Die partielle parenchymatöse Glossitis wird meist durch scharfe Kanten cariöser Zähne verursacht; es bilden sich tiefgreifende Geschwüre, welche oft feste Narben hinterlassen, die schon zur Verwechslung mit bösartigen Neubildungen Anlass gegeben haben.

Syphilitische Ulcera der Zunge kommen nicht selten vor, sie sind am häufigsten flache Substanzverluste, welche zunächst aus einer Papel hervorgehen. Ausserdem begegnet man mitunter auf der Zungenschleimhaut Syphilitischer breiten Condylomen, ferner bilden sich zuweilen umfängliche gummöse Geschwülste, welche in der Tiefe der Zungenmusculatur ihren Sitz haben. Dieselben stellen sich als schwielige, oft verzweigte Einlagerungen dar, welche käsige Herde einschliessen, in frischem Zustande gleicht die Structur dem Granulationsgewebe. Durch die Schrumpfung der Gummaknoten bilden sich oft bedeutende Einziehungen und Deformitäten der Zunge. Von Ziegler wurde locale Amyloidbildung im Zungengumma beobachtet.

Die Tuberkulose der Zunge kann, wie oben erwähnt wurde, von der Schleimhaut ihren Ausgang nehmen, Sitz der Geschwüre sind dann namentlich die seitlichen Zungenränder und die Zungenbasis. Zu diesen Geschwüren kann sich eine interstitielle tuberkulöse Glossitis gesellen, im verdichteten intermusculären Bindegewebe entstehen miliare Tuberkel, welche auch zu grösseren käsigen Conglomerattuberkeln zusammenfliessen können. Die Zungenmusculatur verfällt gleichzeitig der fettigen Metamorphose. Die tuberkulöse Glossitis kann sich auch ohne gleichzeitige Ulceration der Zungenschleimhaut an Tuberkulose des Kehldeckels, der Tonsillen anschliessen, indem von dort aus die Infection nach Art einer chronischen phlegmonösen Entzündung in das Zungenbindegewebe hinein sich fortsetzt. Viel seltener begegnet man isolirter herdförmiger Zungentuberkulose.

§ 3. **Neubildungen in der Mundhöhle.** 1. Geschwülste der Lippen und der Wangenschleimhaut. Die ohne gleichzeitige Hypertrophie des Lippengewebes vorkommende Vergrösserung der Lippendrüsen (sogenannte Drüsengeschwulst, Colloid der Lippendrüsen) beruht auf echter Hypertrophie der Drüsenacini, welche mit colloider oder schleimiger Metamorphose der Drüsenzellen einhergeht. Die auf diese Weise entstandenen Geschwülstchen, welche einzeln oder in der Mehrzahl vorkommen, stellen sich als umschriebene runde, erbs- bis haselnussgrosse durchscheinende, leicht ausschälbare Massen dar.

Zur Gruppe der histoiden Geschwülste gehörige Neubildungen kamen an der Lippe in seltenen Fällen zur Beobachtung; sie nehmen ihren Ausgang vom submucösen Gewebe; so wurde Fibrom, Lipom, Chondrom (combinirt mit Knochenneubildung in einem Falle von Paget, mit Fibrombildung von Bruns) beobachtet; es handelte sich um wenig umfängliche umschriebene Geschwülste.

Gefässgeschwülste kommen an den Lippen häufig vor, meist einzeln; sie haben ihren Sitz vorzugsweise an der Oberlippe. Es wurden hier beide Formen der Gefässtumoren beobachtet, die cavernöse Geschwulst und die Teleangiektasie; sie können sowohl von der Lippenhaut als von der Mundschleimhaut oder vom Lippengewebe ihren Ausgang nehmen. Die Gefässgeschwülste bilden hier im Anfang kleine blaurothe, flache Erhebungen, selten ragen sie als polypöse, an der Basis eingeschnürte Massen vor. Ihr Wachsthum ist in der Regel ein langsames, doch können sie bedeutende Grösse erreichen, so dass die ganze Lippe ergriffen wird; sie hängt dann als eine höckrige, rüsselartige Geschwulst vor. Zuweilen greift die Gefäss-

neubildung auf die äussere Haut, auf die Schleimhaut der Wange und des Gaumens über.

Von epithelialen Neubildungen kommen Papillargeschwülste häufig an den Lippen vor; sitzen sie am Lippenrande, so haben sie eine dickere Epitheldecke und entsprechen überhaupt den harten Papillomen; sitzt dagegen die Neubildung auf der Mucosa, so ist die Epitheldecke zarter, die Papillome stellen sich als weissliche, beerenartige Geschwülstchen dar, deren Epithel sich oft in lebhafter Losstossung befindet (nässende Warze). Zuweilen erreicht die Papillombildung hier bedeutenden Umfang. Da die Papillome der Lippenschleimhaut häufigen mechanischen und chemischen Insulten ausgesetzt sind, ist es begreiflich, dass es an ihnen nicht selten zur Ulceration kommt. So gutartig übrigens an sich das Papillom ist, so ist es gerade für die Lippe sehr wahrscheinlich, dass nicht selten ein Uebergang in Epithelkrebs stattfindet.

Der Epithelkrebs der Lippen gehört entsprechend der normalen Structur seines Standortes zum Plattenepithelkrebs, und zwar lässt sich auch hier eine oberflächliche und tiefe Form unterscheiden. Der Epithelkrebs der Lippe wird fast ausschliesslich beim männlichen Geschlecht beobachtet, er hat seinen Sitz in der grossen Mehrzahl der Fälle an der Unterlippe. Die Krebsbildung an einer ulcerirenden Warze verräth sich durch eine harte Infiltration an der Basis der letzteren, der Zerfall greift dann um sich, es entsteht ein Geschwür mit harten, warzigen Rändern und einem mit borkigen Massen bedeckten, leicht blutenden Grunde. Entwickelt sich der Epithelkrebs ohne vorgängige Papillombildung, so ist der erste Anfang bei der flachen Form ein kleines plattes Knötchen, welches häufiger an der Lippenhaut, oft an der Uebergangsstelle in das Lippenroth, selten an der Mucosa seinen Sitz hat. An der Oberfläche entsteht bald eine flache Ulceration, welche durch peripherisches Fortschreiten und Zerfall der Infiltration um sich greift. Die tiefe Form des Lippenkrebses kann bedeutenden Umfang erreichen, ehe es zur Ulceration kommt; sie beginnt mit Bildung einer festen Infiltration in der Tiefe der Lippe. Die Schleimhaut über derselben ist gespannt, von bläulicher Farbe, nicht selten rissig. Kommt es weiterhin zur Erweichung, so bildet sich ein kraterförmiges Geschwür, von welchem die Zerstörung rasch um sich greift. Namentlich hier werden die wuchernden Massen der Neubildung bald in die Musculatur der Lippe vorgeschoben, ja es kann selbst das Periost und der Knochen ergriffen werden.

Die secundäre Krebsbildung tritt beim Lippenkrebs gewöhnlich an den entsprechenden submaxillaren Lymphdrüsen auf und kann von da auf die weiter unterhalb gelegenen Lymphdrüsen des Halses fortschreiten, viel seltener kommt es zur Entwicklung metastatischer Krebsknoten in anderen Organen, am häufigsten bei der tiefen Form des Epithelkrebses. In der Regel erfolgt der Tod an Lippenkrebs ohne Entwicklung umfänglicher Metastasen unter den Erscheinungen des Marasmus, oft erst nach mehrjährigem Bestehen der bösartigen Neubildung.

An der Schleimhaut der Wange kommen nur selten primäre Geschwulstbildungen vor. Häufiger greifen von der Wangenhaut oder vom subcutanen Gewebe ausgehende Geschwülste auf die Mucosa daselbst über. In dieser Beziehung ist das Lipom, Fibrom, Angiom, namentlich aber der Epithelkrebs zu erwähnen. Ferner können auch sarkomatöse Geschwülste, welche vom Periost oder vom Knochen der Kiefer ausgehen, in continuo die Wange ergreifen. Von primären Neubildungen der Wangenschleimhaut sind Papillargeschwülste zu erwähnen, die hier übrigens seltener sind als an den Lippen. Auch ähnliche Drüsengeschwülste wie an den

Lippen werden hier beobachtet. Der Epithelkrebs nimmt nur äusserst selten von der Wangenschleimhaut seinen Ursprung.

2. **Hyperplastische Neubildung und Geschwülste der Zunge.** Die als Makroglossie oder Hypertrophie der Zunge benannte angeborene Vergrösserung dieses Organs findet sich namentlich bei Cretins, doch auch bei normal gebildeten Individuen. Der Umfang der Zunge ist bereits beim Neugeborenen zuweilen so erheblich, dass sie nicht in der Mundhöhle Platz hat, sondern zwischen den Lippen vorragt (Prolapsus linguae, Glossocele); später nimmt die Zunge noch an Grösse zu, sie prominirt dann oft mehrere Zoll weit, drängt die Alveolarfortsätze und Zähne nach vorn (Prognathie der Kiefer), derartig, dass an letzteren die Vorderfläche nach unten gerichtet wird; seitlich bilden sich an der Zunge tiefe Zahneindrücke, welche häufig in Geschwürsbildung übergehen. Der Epithelüberzug ist verdickt, rissig, besonders an dem prolabirten Theil; die Papillen hypertrophisch. Bei der angeborenen Form der Makroglossie sind zuweilen gleichzeitig die Lippen hypertrophisch, so dass sie die vorgefallene Zunge schnauzenartig umschliessen. Die histologischen Verhältnisse sind in den Fällen von Makroglossie nicht durchweg gleichartig. In weniger hochgradigen Fällen (erstes Stadium der Makroglossie, G. Maas) wurde einfache Hyperplasie der Zunge nachgewiesen; auch die Zungenmusculatur scheint sich an derselben betheiligen zu können (O. Weber). Bei hochgradiger Makroglossie findet sich stets beträchtliche Zunahme des intermusculären Bindegewebes, dasselbe kann dabei einen förmlich lymphatischen Charakter annehmen (Winiwarter). Von besonderer Bedeutung ist die Entwicklung mit Lymphe gefüllter cavernöser Hohlräume in der vergrösserten Zunge (Virchow, Billroth u. A.); auf Grund dieses Befundes wurde die Makroglossie als ein *Lymphangioma cavernosum* aufgefasst. Vereinzelt wurde auch das Vorkommen eines umschriebenen Lymphangioms in der Zunge beobachtet (L. Fürst). Uebrigens zeigt ein von Reverdin mitgetheilter Fall, dass Makroglossie auch durch Entwicklung eines cavernösen Angioms in früher Kindheit entstehen kann.

Unter den hyperplastischen Neubildungen in der Zungenschleimhaut wurde die haarähnliche Wucherung der *Papillae filiformes*, die übrigens auch ohne stärkere Pigmentbildung vorkommt, oben bei Besprechung der schwarzen Zunge erwähnt. Durch Hyperplasie an den *Papillae fungiformes*, seltener den *P. circumvallatae* bilden sich mitunter feinwarzige Excrescenzen, die beim Ausgang von den ersteren an den Rändern des vorderen Zungentheiles sitzen, während von den umwallten Papillen ausgehende Wucherungen an der Grenze von Zungenwurzel und Zungenrücken liegen.

Eine Wucherung adenoiden Gewebes findet sich im hinteren papillenlosen Theil der Zungenschleimhaut so häufig, dass Kölliker den Befund von lymphatischen Follikeln in der Wandung der sogenannten Krypten der Zungenwurzel als normal auffasst, während von anderer Seite (A. Böttcher) das Auftreten lymphadenoiden Gewebes in der Zungenschleimhaut als pathologisch angesehen wird. Sicher krankhaften Ursprunges sind die umschriebenen oder diffusen Wucherungen lymphatischen Gewebes, die zu einer erheblichen hügelartigen oder warzigen Verdickung über der Zungenwurzel führen, so dass die Vorragungen sich an den Kehldeckel andrängen. Derartige Veränderungen weisen auf fortgesetzte irritirende Einflüsse hin und gehören demnach zu den chronischen (hyperplastischen) Schleimhautentzündungen, wie sie in ähnlicher Weise namentlich auch im Nasenrachenraume vorkommen. Auch in Verbindung mit leukämischen und pseudoleukämischen Erkrankungen kommt eine hochgradige Wucherung lymphatischen Gewebes am basalen Theil der Zunge vor.

Von **Bindegewebsgeschwülsten** ist das seltene Vorkommen von Lipomen und Fibromen, ferner die ganz vereinzelte Beobachtung von *Chondroma lipomatosum* zu erwähnen. In Betreff der Fibrombildung können übrigens Verwechslungen mit Gummaknoten vorkommen.

Blutgefässgeschwülste in Form von Teleangiektasien oder cavernösen Tumoren wurden sowohl in der Schleimhaut als im Parenchym der Zunge beobachtet, sie hatten ihren Sitz an der Zungenspitze, den Rändern oder an der Unterfläche. Die meist angeborenen Geschwülste wachsen stetig und können so bedeutende Grösse erlangen, dass sie zum Prolapsus linguae führen.

Primäre Sarkome der Zunge sind selten, die meisten Fälle zeigten den Typus des kleinzelligen Rundzellensarkoms. Ein Spindelzellensarkom (embryonales Myosarkom?), das aus der Tiefe der Zunge bei einem jungen Mädchen herausgewachsen war und anscheinend ein längeres, in die frühe Kindheit zurückreichendes Vorstadium gezeigt hatte, wurde nach operativer Entfernung im Leipziger pathologischen Institut untersucht.

Von epithelialen Geschwülsten kommen, abgesehen von den an die oben erwähnten Hypertrophien der Zungenpapillen sich anschliessenden Papillomen, aus traubenförmigen Drüsengängen zusammengesetzte Adenome, welche theils gestielt dem Zungenrande aufsitzen, theils im Zungengewebe als umschriebene Knoten eingelagert sind, nicht gerade selten vor.

Zungentumoren von der Structur des Schilddrüsengewebes wurden in einzelnen Fällen in der Gegend des Foramen coecum am Zungengrunde beobachtet; wahrscheinlich gingen dieselben von in der Fötalzeit abgeschnürten Theilen der Schilddrüsenanlage von dem Pyramidenfortsatz der letzteren aus.

Der Epithelkrebs der Zunge gehört dem Plattenepithelcarcinom an und stimmt in seiner Structur völlig mit dem Hautepithelkrebs überein. Der Krebs nimmt in der Regel von den Zungenrändern seinen Ausgang, oft erhält man den Eindruck, dass die Krebsbildung an durch scharfe Zahnfragmente gereizten Stellen entsteht. Zuerst bemerkt man eine flach vorragende harte Stelle von meist grauweisser Farbe; gewöhnlich bekommt man jedoch die Geschwulst in diesem Stadium nicht zu sehen, sondern es ist bereits ein Geschwür mit infiltrirten, oft warzigen Rändern vorhanden. Der Zungenkrebs ist ausgezeichnet durch seine Neigung zu rasch um sich greifender Geschwürsbildung. Die Krebswucherung kann nicht nur einen grossen Theil der Zunge zerstören, sie greift auch häufig auf das Zahnfleisch, die Wange, den Gaumen, selbst auf den Schlund und Kehlkopf über und erzeugt auf diese Weise wahrhaft furchtbare Zerstörung; bemerkenswerth ist hierbei, dass das Septum med. linguae dem Fortschritt der Neubildung längeren Widerstand leistet (halbseitiger Sitz des Krebsgeschwürs). Frühzeitig breitet sich der Zungenkrebs in dem reich entwickelten Lymphgefässnetz der Zunge aus; daher treten nach operativer Entfernung grösserer Krebsherde der Zunge leicht örtliche Recidive auf; dem entsprechend entwickeln sich oft schon frühzeitig secundäre Lymphdrüsengeschwülste, namentlich in der Submaxillargegend, nicht selten finden sich auch secundäre Knoten in anderen Organen. Secundär wird die Zunge manchmal vom Krebs ergriffen, der von der Lippe her oder von anderen Theilen der Mundhöhle in continuo übergreift. Selten findet man bei allgemeiner Carcinose metastatische Geschwulstknoten in der Zunge. In ätiologischer Hinsicht ist hervorzuheben, dass der Zungenkrebs ganz vorwiegend bei Männern vorkommt. Wiederholt wurde Ausgang der Krebswucherung vom Rande gummöser Geschwüre beobachtet.

Von Cystenbildungen ist zu erwähnen, dass auch in der Zungen-

schleimhaut durch Dilatation von Schleimdrüsen kleine Colloidcysten entstehen können. Döllinger beschrieb eine cystöse Degeneration der fungiformen Zungenpapillen, welche auf die Erweiterung von Lymphräumen zurückgeführt wurde. In seltenen Fällen wurden Dermoidcysten in der Zungensubstanz beobachtet. Auf die als „Ranula"-bezeichnete Cystengeschwulst am Boden der Mundhöhle kommen wir unten bei Besprechung der pathologischen Veränderungen an den Speicheldrüsen zurück.

§ 4. **Krankheiten der Zähne.** a) Bildungsanomalien. Abnorme Grösse kommt an allen Zähnen vor, seltener an einzelnen Exemplaren, besonders den oberen mittleren Schneidezähnen; die Eckzähne können eine solche Entwicklung zeigen, dass sie den Fangzähnen der Raubthiere gleichen. Auch abnormes Kleinbleiben der Zähne wird beobachtet; ist hierbei der Kieferbogen im Verhältniss zum Zahnbogen zu weit, so entstehen Lücken zwischen den Zähnen. Die Ursache der Lückenbildung ist manchmal das längere Stehenbleiben eines Milchzahnes, wodurch das Zusammenrücken der bleibenden Zähne gehindert wurde. Anomalien der Zahl, sowohl Vermehrung als Verminderung gegenüber der Norm, wird sowohl bei den Milchzähnen als bei den bleibenden beobachtet. Zuweilen ist die Gesammtzahl die normale, aber es sind einzelne Zahngattungen vermehrt, während andere hinter der normalen Zahl zurückbleiben. Als eine besondere Form überzähliger Zähne sind die sogenannten Zapfenzähne anzuführen; es sind Zähne von kegelförmiger Wurzel und Krone, in denen sich übrigens die drei Zahnsubstanzen entwickelt finden; sie sind entweder in die Zahnreihe eingefügt oder stehen ausserhalb derselben. Vollständiger angeborener Mangel aller Zähne ist eine Seltenheit, doch sind einzelne hierhergehörige Beobachtungen in der Litteratur niedergelegt. In einzelnen Fällen bestand defecte Zahnbildung neben Hypertrichosis.

Nach Hutchinson sollen gewisse Formveränderungen der Zähne ein wichtiges Kennzeichen für das Vorhandensein erblicher Syphilis abgeben. Es soll diese Anomalie die bleibenden Zähne betreffen, die oberen Centralschneidezähne bleiben beim Durchbruch gewöhnlich kurz, seitlich gegen den Kaurand zusammengedrückt und sehr dünn, es bricht oft ein halbmondförmiges Stück vom Kaurand mit Hinterlassung einer Rinne aus, die Zähne sind dabei von gelblicher Färbung. Es kommt übrigens eine derartige Deformität der Zähne auch bei Individuen vor, bei denen der Nachweis congenitaler Lues nicht geführt werden kann.

b) Entzündungen an den Zähnen nehmen ihren Ausgang entweder von der Zahnpulpa oder vom Periost der Alveolarfortsätze, des Kiefers. Die Entzündung der Pulpa (Pulpitis) wird am häufigsten durch Caries des Zahns (sogenannte perforirende Caries) hervorgerufen. Das Pulpagewebe schwillt an, wird geröthet, nicht selten von kleinen Hämorrhagien durchsetzt, weiterhin bildet sich oft Eiterung aus. Die Entzündung kann nur einen Theil oder das Pulpagewebe in seiner ganzen Ausdehnung betreffen. Wird die Entzündung der Pulpa chronisch, so findet Wucherung der bindegewebigen Elemente und varicöse Ausbuchtung der Gefässe statt (Wedl). Auch in den Nervenröhrenbündeln zunächst dem Entzündungsherde finden sich Veränderungen; Einlagerung von Fettkörnchen, Kerninfiltration der bindegewebigen Scheiden. Zuweilen tritt in Folge der Entzündung Gangrän der Pulpa ein.

Die Entzündung der Wurzelhaut (*Periodontitis*) schliesst sich am häufigsten an eine vorausgehende, durch Zahncaries hervorgerufene Pulpaentzündung an; sie kann auf einen Zahn oder selbst nur eine Zahnwurzel beschränkt sein, oder sie betrifft eine ganze Zahnreihe (z. B. bei Phosphornekrose, mercurieller Stomatitis, Scorbut). Die entzündliche Schwel-

lung, auf Hyperämie und Exsudation beruhend, betrifft sowohl das Parenchym der Wurzelhaut als die Scheide der Blutgefässe und Nerven, sie kann sich bis zur Abscessbildung steigern. Das Zahnfleisch in der Umgebung ist ebenfalls entzündet, und wenn die Entzündung sich ausbreitet, geräth dasselbe in bedeutender Ausdehnung in entzündliche Schwellung, es bildet sich eine Parulis aus, die Schwellung erstreckt sich häufig auch auf die äussere Haut. Der Zahn wird durch den sich ansammelnden Eiter und die Schwellung der Wurzelhaut in die Höhe gehoben. Ist die Eiterung beträchtlich, so kommt es in der Regel zur Perforation des Zahnfleisches, seltener erfolgt Durchbruch nach aussen. Namentlich bei Wurzelhautabscessen der unteren Mahlzähne bilden sich leicht fistulöse Gänge, wie überhaupt Abscesse der unteren Zahnreihen häufiger durch die Gesichtshaut perforiren; gewöhnlich erfolgt die Perforation am Unterkieferrande, vor oder hinter dem Ohr, seltener am Halse. Es sind Fälle beobachtet, wo die Eitersenkung sich längs des Thorax erstreckte und hier erst zur Perforation führte.

Häufiger gesellt sich zu der Pulpa- und Wurzelhautentzündung Periostitis am Kiefer; dieselbe bleibt in der Mehrzahl der Fälle auf eine umschriebene Stelle beschränkt, sie kann in Abscedirung ausgehen und zur Nekrose von Knochenpartien an der Kieferoberfläche führen. Selten nimmt die eitrige Periostitis eine bedeutende Ausdehnung an, sie kann dann umfängliche Kiefernekrose verursachen. Namentlich kommt ein derartiger ungünstiger Ausgang zuweilen in der Zahnperiode, besonders bei heruntergekommenen scrofulösen Kindern vor. Auch bei erschwertem Durchbruch der Weisheitszähne, nach Zahnextractionen kommt Periostitis und Kiefernekrose vor. Die häufigste Ursache ist aber auch hier die Zahncaries.

c) Die Zahncaries beruht auf einem Zerstörungsprocess der harten Zahnsubstanzen, speciell der Dentin- und Schmelzschicht, den bereits Hippokrates durch den Einfluss schlechter Säfte auf die Zähne zu erklären versuchte. Die Caries der Zähne beginnt mit Vorliebe an solchen Stellen an der Kaufläche der Mahlzähne, wo die Schmelzschicht theils sehr dünn ist, theils fehlt, und wo noch Anomalien in der Qualität derselben sich geltend machen (geringere Dichtigkeit, verminderter Kalkgehalt). Im Schmelz kommen nicht selten feine Sprünge vor, besonders findet man derartige Risse an den Zähnen, die sich im Beginn cariöser Erkrankung befinden; die Schmelzprismen sind hier im Zusammenhang gelockert, sie zerbröckeln allmählich, gleichzeitig nimmt der Schmelz eine grünliche bis bräunliche Färbung an; schliesslich zerfällt er. Auf diese Weise wird das Zahnbein in geringerer oder grösserer Ausdehnung blossgelegt. Schon ehe der Zerfall des Schmelzes auf das Zahnbein überging, trat an letzterem eine bräunliche Färbung auf; häufig ist die verfärbte Stelle viel ausgedehnter als am Schmelz. Die Dentinkanälchen werden, je näher nach der zerfallenden Partie hin, undeutlich und dünner. Wenn das missfarbige Zahnbein längere Zeit entblösst ist, so tritt eine Entkalkung desselben ein, und zwar kann dieser Process sehr rasch vor sich gehen, an die Entkalkung schliesst sich der Zerfall.

Aus der in Folge des Zerfalls von Zahnbein entstandenen, anfangs seichten Grube bildet sich eine tiefe Höhle; in letzterer sammeln sich Theile der Ingesta an, es findet eine lebhafte Vegetation verschiedener Bacterienformen statt, und die Zersetzungsprocesse in der Caverne des Zahnes tragen bei zum Fortschreiten der Zerstörung. Dringt die letztere bis auf die Pulpa, so schliesst sich die oben besprochene Entzündung der Pulpa an. Schliesslich kann nach und nach der ganze Zahn verloren gehen; ist auch die Wurzel zerstört, so schwindet der betreffende Alveolarfortsatz des Kiefers. Gegenüber dem eben dargelegten gewöhnlichen Verlauf der Zahncaries von aussen

nach innen ist noch hervorzuheben, dass zuweilen auch der Zerfall in der Tiefe beginnt und erst später die Oberfläche erreicht (sogenannte centrale Caries).

Als Ursache der Zahncaries wurde von Rottenstein und Leber das Eindringen von Mikroorganismen aus der Mundhöhle, namentlich von Leptothrixfäden, in die Zahnsubstanz angeschuldigt. W. Miller, dem wir umfassende Untersuchungen über die Mikroorganismen der Mundhöhle und über die Entstehung der Zahncaries verdanken, gelangte zu dem Schlusse, dass nicht die Mikroorganismen direct die Entkalkung des harten Zahngewebes bewirken, sondern die dem Speichel beigemischten Säuren, namentlich die durch Gährung in der Mundhöhle gebildeten. Vor Allem kommt hier die Milchsäuregährung in Betracht. W. Miller fand unter 22 Mundmikroorganismen 16 Erzeuger saurer Reaction in zuckerhaltigen Nährmitteln. Es sind namentlich die in und zwischen den Zähnen haften gebliebenen Reste stärke- und zuckerhaltiger Nahrungsmittel, aus denen unter dem Einfluss der in der Mundhöhle vorhandenen Fermentorganismen die Entkalkung der festen Zahnsubstanz eingeleitet wird. Durch das Eindringen von Mikroorganismen in die entkalkten Theile wird die Auflösung des Zahnbeines bewirkt. Nach der Entkalkung (erstes Stadium) beginnt eine Masseneinwanderung von Mikroorganismen in die Zahnröhrchen, diesem zweiten Stadium der Zahncaries folgt als drittes das Absterben des Zahnbeines. Im Allgemeinen handelt es sich bei der Zahncaries um eine Mischinfection, wenn auch vielfach Kokkenvegetationen überwiegen. Jede Pilzart, die dem Substrat einen hohen Säuregehalt verleiht und in dem sauren Nährboden sich vermehrt, ist geeignet, den Fortschritt der cariösen Zerstörung zu begünstigen, wobei die erweiterten Kanäle der Dentinsubstanz das Vordringen erleichtern; daher ist häufig die Zerstörung in derselben umfänglicher als in der Schmelzschicht (Unterminirung der letzteren). Durch das Weitergreifen der Zerstörung bis auf die Pulpa und durch die Cementschicht können die oben erwähnten eitrigen Entzündungen (der Pulpa, der Wurzelhaut, des Kieferperiostes) entstehen, für welche wieder nicht eine bestimmte Bacterienart, sondern die verschiedenen in der Mundhöhle vorkommenden Eiterung erregenden Mikroorganismen in Betracht kommen. Dass die perforirende Caries unter Umständen auch für das Eindringen anderer Infectionen die Pforte bilden kann, ist nicht zu bezweifeln, von J. Israel u. A. wurden Actinomycesvegetationen in cariösen Zahnhöhlen nachgewiesen. Vereinzelt wurden von der Umgebung cariöser Zähne ausgehende tuberkulöse Ulcerationen des Zahnfleisches beobachtet (Ungar); mehrfach ist die Vermuthung ausgesprochen worden, dass für die tuberkulöse Entzündung der Halsdrüsen cariöse Zähne als Eintrittspforte der Tuberkelbacillen dienen können; andererseits besteht die Möglichkeit, dass eine einfache, durch Zahncaries unterhaltene Lymphadenitis (namentlich an den Kieferlymphdrüsen) den Boden für die örtliche Entwicklung tuberkulöser Herde im Gefolge einer von anderen Stellen ausgehenden tuberkulösen Infection des Blutes oder der Lymphe bilden kann. Im Gegensatz zu Rottenstein und Leber schreibt Miller den Leptothrixfäden keine ätiologische Bedeutung für die Caries zu, sie liegen an der Oberfläche, selten dringen vereinzelte Fäden tiefer ein. Massenhaft finden sich in der zerfallenden Zahnsubstanz Bacillen und Mikrokokken.

Ueber das Vorkommen pathogener Mikroorganismen in der Mundhöhle sind in neuerer Zeit bacteriologische Untersuchungen in grösserer Anzahl (von Kreibohm, Black, Vignal, Netter, Biondi, W. Miller u. A.) ausgeführt worden. Wir verweisen hinsichtlich der näheren Angaben über die Resultate dieser Arbeiten auf W. Miller (s. Litteraturangabe S. 562 d. B.) und beschränken uns hier auf kurze Hervorhebung einiger Befunde, denen ein weitergehendes pathologisches Interesse auch für

andere Krankheitsprocesse zukommt. Unzweifelhaft können pathogene Keime im Munde gesunder Individuen neben den gewöhnlichen unschädlichen Schmarotzerpilzen (z. B. dem Leptothrix, dem im Zahnbelag sehr verbreiteten Spirillum sputigenum, das auch als Kommabacillus der Mundhöhle beschrieben wurde, der Spirochaete dentium und anderen) vorhanden sein; durch Verletzungen kann dann das Eindringen der ersteren eine Infection bewirken. Hierdurch sind die wiederholt nach Zahnextractionen vorgekommenen schweren septischen Infectionen zu erklären. In dieser Hinsicht ist namentlich das Vorkommen von Eiterbacterien im Mundschleim von Bedeutung (Staphylococcus pyogenes, Streptococcus septo-pyaemicus [Biondi], Bacillus pulpae pyogenes, [W. Miller]). In anderer Richtung ist der sogenannte „Mikrococcus" der Sputumseptikämie (Pasteur, Klein, Sternberg, W. Miller u. A.) von Interesse, da er, wie auch durch die neuere Untersuchung von Nissen (Fortschr. d. Med. XI) nachgewiesen wurde, im morphologischen Verhalten wie in der Cultur und ebenso in der experimentell nachgewiesenen pathogenen Wirksamkeit (für Mäuse und Kaninchen bei refractärem Verhalten von Meerschweinchen) mit dem Fränkel - Weichselbaum'schen Diplococcus pneumoniae sich identisch erweist (vergl. S. 517 d. B.).

d) Die Neubildungen an den Zähnen nehmen entweder von der Pulpa ihren Ausgang oder von der Wurzelhaut, dem Periost; endlich kommen neoplastische Wucherungen am Zahnfleisch vor. Die sogenannten Pulpapolypen beruhen auf einer entzündlichen Wucherung der Pulpa, hervorgerufen durch einen cariösen Process, der die Pulpa freilegte; diese Wucherung stellt sich dar als eine schwammige, rothe, bis erbsengrosse Masse, die Structur entspricht dem Granulationsgewebe. Die von der Wurzelhaut ausgehenden Geschwülste haben den Umfang einer Erbse bis zu einer Nuss, sie erscheinen als eine weiche schwammige Masse mit ungleicher Oberfläche. Verschiedene Gewebselemente betheiligen sich bei Bildung der Tumoren.

Es sind je nach dem Vorwiegen derselben von Magitot folgende Formen aufgestellt: 1. fibröse Tumoren, bestehen aus reich vascularisirtem fibrösem Gewebe mit spärlichen Spindelzellen und Riesenzellen; 2. fibroplastische Tumoren, reichlichere Spindelzellen; 3. epitheliale Tumoren, in den Bindegewebsmaschen finden sich epitheliale Elemente, welche zuweilen regelmässig um fibro-vasculäre Bündel angeordnet sind; 4. riesenzellige Tumoren, bestehen überwiegend aus Riesenzellen; 5. Cytoblastentumoren, rundliche, feingranulirte Zellen in fibrösem Grundgewebe.

Am Zahnfleisch tritt oft in Folge von Caries ein chronischer Reizungszustand auf, welcher zur hypertrophischen Wucherung desselben führt, es bilden sich hier namentlich papilläre Wucherungen. Zuweilen wuchert gleichzeitig das submucöse Gewebe, es entstehen dann grössere, bis wallnussgrosse Geschwülste. Ferner können Sarkome, Fibrome, Angiome von der Submucosa ausgehen. Am seltensten wurde die primäre Entstehung von Epithelkrebs beobachtet. Gewöhnlich liegt hier die flache Form des Epithelkrebses vor, es entstehen einer granulirenden Wundfläche ähnliche, zuweilen auch grobwarzige Flächen, von denen aus die Wucherung nur langsam in die Tiefe greift, schliesslich aber zu tiefen Zerstörungen, selbst bis auf den Knochen, führen kann.

Der Name Epulis (*ἐπὶ οὖλον*) hat ursprünglich eine lediglich topographische Bedeutung, er bezeichnet Geschwülste, welche am Kiefer, namentlich an den Alveolarfortsätzen ihren Sitz haben, mit der Einschränkung, dass man bei dieser Benennung gewöhnlich die krebsigen Tumoren ausschliesst. Gegenwärtig ist der Name Epulis wesentlich auf vom Periost der Kiefer, namentlich der Alveolarfortsätze ausgehende Tumoren beschränkt. Virchow spricht sich dafür aus, den Namen Epulis nur im topographischen Sinne in der Bedeutung von Geschwulst der Alveolarfortsätze zu gebrauchen, man kann dann von einer Epulis sarcomatosa, fibromatosa, myxomatosa u. s. w.

sprechen. Die meisten der hier in Betracht kommenden Geschwülste entsprechen in ihrer Structur den verschiedenen Varietäten des Sarkoms; erwähnenswerth ist der häufige Befund von vielkernigen Riesenzellen in den periostealen und myelogenen Kiefersarkomen (Tumeur à myeloplaques, Robin). Uebrigens zeigen diese Geschwülste in ihrer Structur alle Uebergänge von einer histologisch der entzündlichen Neubildung nahestehenden Rundzellengeschwulst bis zu festen fibrosarkomatösen Neubildungen. Die Epulis findet sich vorzugsweise bei jugendlichen Subjecten, doch auch im höheren Lebensalter. Es bildet sich an der vorderen oder hinteren Gegend des Alveolarfortsatzes oder zwischen den Zähnen ein von der Schleimhaut bedecktes röthliches, derbes oder weicheres Gewächs, von meist rundlicher Form, zuweilen gestielt, häufiger mit breiter Basis aufsitzend. Die Geschwulst dislocirt die benachbarten Zähne, durchbricht die Schleimhaut und wuchert jetzt mit höckriger, lappiger Fläche weiter; es kommt dann nicht selten an der Oberfläche zur Geschwürsbildung und Jauchung.

Nicht seltene Vorkommnisse sind auch die Osteome der Alveolarfortsätze, welche jedoch in der Regel keine erhebliche Grösse erreichen. Als Odontome benennt man kleine, aus Dentin und Schmelz bestehende Geschwülste, welche in der Zahnpulpa während der Entwicklungszeit des Zahnes entstehen.

Als Kiefercysten bezeichnet man diejenigen Hohlräume, die sich von allen Seiten abgeschlossen im Kiefer entwickelt haben und eine Flüssigkeit von verschiedener Dichtigkeit enthalten. Die Kiefercyste erscheint als eine harte Geschwulst von verschiedener Gestalt, die am Kieferfortsatz ihren Sitz hat. Die Cyste nimmt stets die Stelle ein, die unter normalen Bedingungen dem Zahnfollikel zukommt, dem sie ihre Entstehung verdankt. Sie ist an allen Partien des Kiefers beobachtet. Die Cysten sind häufig congenital, können sich aber auch erst im späteren Leben entwickeln.

Nach Magitot sind nach ihrer Genese zwei Kategorien zu unterscheiden: 1. die folliculären Cysten, die sich in der Kindheit, während des folliculären Zustandes der Zähne entwickeln; sie können bis apfelgross werden und sich weit in die Mundhöhle vorwölben, sie bringen die umgebende Knochensubstanz zum Schwund, so dass sie schliesslich oft nur von der Schleimhaut bedeckt sind. Ihr Inhalt ist entweder flüssig-serös oder schleimig, zuweilen honigähnlich, in anderen Fällen haften der Wand Platten und Körner an, aus Knochensubstanz und Schichten von Zahnbein bestehend, zuweilen enthalten die Cysten rudimentäre Zähne; 2. die periostealen Cysten entstehen dadurch, dass sich das Periost an einer Stelle vom Cement abhebt, gewöhnlich an der Wurzelspitze. Von der Innenfläche wird Flüssigkeit abgesondert, welche anfangs serös, später oft von purulenter Beschaffenheit ist (Eitercysten); die Cementschicht wird nekrotisch, und auch die Dentinschicht wird zerstört.

ZWEITES CAPITEL.

Krankheiten des weichen Gaumens.

Litteratur.

Croupöse und diphtheritische Angina: Brétonneau, Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite ou inflammation pelliculaire. Paris 1826. — Laycock, Med. Times and Gaz. May 1858. — Roger, Sur l'inoculabilité et sur la contagion de la diphthérie. L'Union 1859. — Buhl, Verhandl. d. Bayr. Akad. 1863. II. S. 59; Zeitschr. f. Biol. III. S. 341. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. VII. S. 481. — J. Oertel, Bayr. Intelligenzbl. 1868. 31; D. Arch. f. klin. Med. VII. S. 242; v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. II. 2. Aufl. S. 561; Die Pathogenese d. epidem. Diphth. Leipz. 1887. — Trendelenburg, Arch. f. klin. Chir. X. 2. — Hallier, Die pflanzl. Organism. d. menschl. Körpers. Leipz. 1868. S. 82. — Hueter u. T. Crudeli, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. —

Nassiloff, Virch. Arch. L. S. 550. — Classen, Virch. Arch. LII. — Eberth, Zur Kenntniss d. bacteritisch. Mykosen. Leipz. 1872. — Senator, Virch. Arch. LVI. S. 56. — Klebs, Arch. f. exper. Path. IV; Congr. f. inn. Med. 1883. — J. Zahn, Beitr. z. path. Histologie d. Diphtherit. Leipz. 1878. — Schweniger, Stud. üb. Diphtherit. u. Croup. Münch. 1878. — Weigert, Virch. Arch. LXX. S. 325, LXXII. S. 240. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1872. — Birch-Hirschfeld (Myocarditis diphtheritica), Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. 1878/79. S. 26. — Rosenbach, Virch. Arch. LXX. 3. — Fürbringer (diphtheritische Nephritis), Virch. Arch. XCI. S. 385. — Leyden, Ztschr. f. klin. Med. IV. S. 334. — Bizzozero, Beitr. z. path. Anat. d. Diphth., Med. Jahrb. 1876. II. — Déjerine (Neuritis diphtheritica), Gaz. méd. 1877. Nr. 3. — Cahn (Gastritis diphtheritica), D. Arch. f. klin. Med. XXXIV. S. 113. — Leloir, Arch. de phys. 1880. Mai. — Cornil, Arch. de phys. 1881. p. 372. — Wood, Report on diphtheria of the nation. board of health. 1882. Suppl. 17. — Peters (hyaline Entartung), Virch. Arch. LXXXVII. S. 477. — Cohnheim, Allg. Path. 2. Aufl. Bd. I. S. 567. — Heubner, Die exper. Diphtherie. Leipzig 1883; Ueber Diphtherie, Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. 236; Jahrb. f. Kinderheilk. 1890 (Scharlachdiphtheritis). Jahrb. f. Kinderheilk. (diphth. Membran). — Löffler, Untersuchungen über die Bedeutung d. Mikroorganismen für d. Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube u. beim Kalbe. Mittheil. d. kais. Gesundheitsamtes. II. S. 421. D. med. Wochenschr. 1890. 39. — Gerhardt, Congr. f. inn. Med. 1883. — Virchow, Berl. klin. Wochenschr. 1885. — M. Taube, Die Entstehung der menschl. Rachendiphtherie. Leipzig 1884. — Francotte, La diphthérie, de ses causes, de sa nature et de son traitement. 2. éd. Paris 1885 (übers. v. Spengler). — Heubner u. Bahrdt (Scharlach), Berl. klin. Wochenschr. 1884. 44. — Fränkel u. Freudenberg (Secundärinfection bei Scharlach), Centralbl. für klin. Med. 1885. 45. — G. v. Hoffmann (Pseudodiphtheriebacillus), Wien. med. Wochenschr. 1883. 3. — Babes u. Puscarin (Taubendiphtherie), Zeitschr. f. Hyg. VIII. — Prudden, The Etiology of Diphtheria, Am. Journ. of med. Sc. 1889; Med. Record 1891. — Roux et Yersin, Annales de l'Institut Pasteur III, IV, 1888—90. — Babes (exp. Diphtherie), Virch. Arch. CXIX. — Behring u. Kitasato, D. med. Wochenschr. 1890. 49. — Brieger u. C. Fraenkel (Immunisirung), Berl. klin. Wochenschr. 1890. 49. — Behring, D. med. Wochenschr. 1890. 50. — Behring u. Nissen, Zeitschr. f. Hyg. VIII. 1890. — Behring u. Wernicke, Zeitschr. f. Hyg. XII. 1892. — Behring, Die Blutserumtherapie, 1893; Ges. Abhandl. über ätiologische Therapie. 1893. — Welch, The causation of diphtheria, John Hopkins Hosp. Rep. 1891; Med. Naos. 1891, Mai. — Spronk (Diphtheriebacillen im subcut. Gewebe in d. Umgebung d. Tracheotomiewunde), Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. I. S. 221. — C. Fraenkel (Immunisirung), Berl. klin. Wochenschr. 1890. 49. — Welch and Flexner (Diphtherietoxin), John Hopkins Hosp. Rep. 1892. III. — Middeldorpf u. Goldmann, Exp. u. path.-anat. Unters. über Croup u. Diphtherie. Jena 1891. — Tangl, Studien üb. d. menschl. Diphtherie. Arb. aus d. path. Inst. in Tübingen. I. 1891. — Barbier (Mischinfection bei Diphtherie), Arch. de méd. exp. et d'anat. path. 1891. 3. — Baginsky, Arch. f. Kinderkrankh. XIII. 418. — Straus (Diphtheriegift), Sém méd. 1892. — E. Fraenkel (Primärer Larynxcroup), D. med. Wochenschr. 1892. 24. — Baumgarten, Jahresbericht üb. pathog. Mikroorganismen. 1889. S. 212; 1890. S. 330; 1891. S. 221; 1892. S. 183. — Escherich (Aetiol. d. Diphtherie), Centralbl. f. Bact. VII. 1. — E. Klein, (Proc. royal Soc. London 1890. XLVIII. — Hochhaus (diphth. Lähmung), Virch. Arch. CXXIV. — Arnheim (diphth. Lähmung), Arch. f. Kinderheilk. XIII. S. 461. — S. Martin (Diphtheriegift aus d. Organen), Brit. med. Journ. 1892. — Hoppe-Seyler, Studien über Croup u. Diphtherie. D. Arch. f. klin. Med. XLIX. S. 584. — Abbot and Ghriskey (exp. Diphtherie), John Hopk. Hosp. Rep. 1893. — Frosch (Verbreit. d. Diphtheriebacillen in d. Körperorganen), Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh. 1893. XIII. — Brieger u. Cohn (Diphtheriegift), Zeitschr. f. Hyg. 1892. — Ehrlich u. Kossel, Zeitschr. f. Hyg. 1894. XI. — Ehrlich, Kossel u. Wassermann, D. med. Wochenschr. 1894. 16. — Aronson, Berl. klin. Wochenschr. 1894. — Roux et Martin, Contrib. à l'étude de la Diphthérie (Serum-Thérapie). Annal. de l'Institut Pasteur 1894. Nr. 9. — Escherich, Pathogenese u. Aetiologie d. epid. Diphtherie. Wien 1894. — H. Kossel, Die Behandl. d. Diphtherie m. Behring's Heilserum. Berlin 1895. — Hansemann, Virch. Arch. CXXXI.

Entzündung, Hypertrophie u. Infectionsgeschwülste am weichen Gaumen und den Tonsillen: E. Wagner, Krankheiten d. weichen Gaumens, v. Ziemssen's, Handb. d. spec. Pathol. VII. — Seifert, (lacunäre Angina), Wien. med. Wochenschr. 1886. — Dietrich (Prag. med. Wochenschr. 1890). — Sokolowski u. Dmochowski, Pathol. d. entzündl. Tonsillarprocesse, D. Arch. f. klin. Med. XLIX. — v. Sigmund (Syphilis), Oesterr. Zeitsch. f. prakt. Med. 1858. 35. — Machon (Pharyngite tertiaire). Paris 1874. — J. Neumann (Syphilis), Wien. klin. Wochenschr. 1891. 49. — Trélat (Tuberkulose). Arch. gén. 1870. — Fraenkel, Berl. klin. Wochenschr. 1876. — Strassmann (Tuberkulose). Virch. Arch. XCVI. — Homolle (Lupus). Paris 1875. — Schlenker (Beziehung zwischen Tuberkulose d. Halslymphdrüsen u. d. Tonsillen), Virch. Arch. CXXXIV. S. 161. — Krückmann, Ebenda. CXXXVIII.

Geschwülste des weichen Gaumens und der Tonsillen: Ford (behaarte Rachenpolypen), Meckel's Arch. I. 1815. — Clerault (Tumeur cong. de la voûte palat.

Bullet. de la Soc. anat. Paris 1864. — Schuchardt (behaarter Rachenpolyp), Centralbl. f. klin. Chir. 1884. — J. Arnold (behaarte Polypen der Rachenmundhöhle u. deren Stellung zu den Teratomen), Virch. Arch. CXI. — White (Dermoid d. Uvula), Path. Transact. 1881. — Curling (Fibrom d. Tonsillen), Lancet 1858. Nr. 6. — Lambl (Lipom), Aus d. Franz-Josef-Kinderhospital. 1860. S. 181. — Mosler (leukämische Neubildung), Virch. Arch. XLII. S. 444. — Landmann (Myxosarkom), Arch. d. Heilk. XVIII. — Passaquay, Tumeurs des amygdales. Paris 1873. — E. Wagner, v. Ziemssen's Handb. VII. 1. 2. Aufl. S. 119. — Frölich, Ueber Tonsillarpolypen. Göttgn. 1880. — Strassmann (Tuberkulose), Virch. Arch. XCVI. — Scheurlen, Ueber ein Fibrosarkom d. Tonsille. Berl. Diss. 1885. — Chiolini (Fibro-Enchondrom). Gaz. degli Hosp. 1885. 13. — O. Weber (Carcinom), Chir. Beobacht. S. 364. — J. Wolff (prim. Carc. d. Tonsillen), D. med. Wochenschr. 1891. 17.

§ 1. **Circulationsstörungen am weichen Gaumen.** Die pathologischen Schwankungen des Blutgehaltes sind hier an sich von geringer Bedeutung. Die Anämie des Gaumens ist in der Regel Ausdruck allgemeiner Blutarmuth, bei Chlorose, Phthisis, nach Blutungen; selten kommen hier locale Ursachen in Betracht. Die Anämie macht sich in der hochgradigen Blässe der Schleimhaut deutlich geltend, gleichzeitig ist das Volumen der Gaumenbögen vermindert, der Racheneingang entsprechend weiter.

Die congestive Hyperämie wird am weichen Gaumen häufig beobachtet; die Röthung der Schleimhaut setzt sich namentlich gegen die blasse Färbung des harten Gaumens scharf ab. Die congestive Hyperämie findet sich vorübergehend nach jeder mechanischen oder chemischen Reizung; sie leitet aber namentlich die an dieser Stelle häufigen acuten Entzündungen ein. Die Stauungshyperämie ist charakterisirt durch dunklere Färbung, gewöhnlich mit stärkerer Schwellung verbunden; sie entsteht in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten, ferner bei Potatoren. Man sieht hier auf der Schleimfläche oft erweiterte venöse Gefässe. Ist gleichzeitig allgemeine Anämie vorhanden, so treten die verzweigten Gefässzeichnungen auf blassem Grunde, namentlich an den Rändern der Gaumenbögen und in der Umgebung der Uvula um so deutlicher hervor.

Blutungen des weichen Gaumens können durch Wunden verursacht sein (verschluckte Gräten, Knochenstücke), ferner kommen Hämorrhagien vor bei bedeutender Hyperämie, bei hämorrhagischer Diathese. Es kommen freie, theils parenchymatöse Blutungen vor, letztere sitzen entweder im Epithel oder in der Mucosa und Submucosa; je nach der Ausdehnung stellen sie sich als kleine Ekchymosen (wie sie z. B. beim gewaltsamen Erstickungstode durch Erdrosseln gefunden werden) dar; oder es bilden sich in Folge umfänglicher Blutergüsse in das Schleimhautgewebe, auch in die lockere Submucosa umschriebene geschwulstartige Anschwellungen (z. B. an der Uvula: Staphylhämatom).

Das Oedem des weichen Gaumens entsteht am häufigsten im Verlauf von Entzündungen und Geschwürsbildungen des Gaumens selbst oder benachbarter Theile (Knochen, Unterhautzellgewebe, Speicheldrüsen); es kann sehr bedeutend werden, so dass z. B. die Uvula in eine dicke, gallertartig durchscheinende Geschwulst verwandelt wird. Gleichzeitig können auch die Gaumenbögen stark geschwollen sein.

§ 2. **Die Entzündungen am weichen Gaumen** (verschiedene Formen von Angina). Entzündung kann entweder die Gaumenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung betreffen, oder sie ist wesentlich auf die weichen Gaumenbögen, die Uvula, die Tonsillen beschränkt, häufig findet sich gleichzeitig Stomatitis und Entzündung des Rachens (Pharyngitis). Man belegt diese Entzündungen gewöhnlich mit dem Namen Angina und unterscheidet idiopathische und symptomatische Anginen. Es kommen alle Formen der Schleimhautentzündung überhaupt zur Beobachtung; hier sollen namentlich diejenigen örtlichen Erkrankungen berücksichtigt werden,

die von selbständiger Bedeutung sind, oder zu Allgemeinerkrankungen in specifischer Beziehung stehen.

1. **Die katarrhalische Angina.** Mit diesem Namen bezeichnet man oberflächliche Entzündungen, die durch locale Reizung verschiedenen Ursprungs, auch durch Erkältung, besonders aber im Gefolge von Infection auftreten kännen. Im letzteren Falle handelt es sich theils um örtlich begrenzte Processe, an die sich übrigens eine Allgemeininfection anschliessen kann, so dass die Angina eine Prodromalaffection darstellt, oder es entwickelt sich die Angina nach Art eines „Infections-Exanthems" im Gefolge einer bereits generalisirten Infection.

Die acute katarrhalische Angina kann auf die ganze Fläche der hier besprochenen Schleimhaut ausgedehnt sein, oder sie ist ungleichmässig vertheilt, zuweilen herdförmig begrenzt. Besonders häufig pflegt die hintere Fläche des Gaumensegels und die Oberfläche der Tonsillen befallen zu sein. Die entzündeten Theile sind mehr oder weniger gleichmässig geröthet, zuweilen streifig oder fleckig (besonders im Verlauf der acuten Exantheme, Pocken, Masern, gleichmässiger bei Scharlach). Geschwollen ist namentlich die Uvula mit den Gaumenbögen. Die Oberfläche der Schleimhaut ist in der Regel anfangs trocken, später mit Schleim und losgestossenen Epithelien bedeckt; nur selten kommt es zur Bildung flacher Substanzverluste, aus denen kleine Geschwüre hervorgehen können. Zuweilen entwickeln sich an der Schleimhautoberfläche Bläschen (Angina vesiculosa), durch deren Platzen ebenfalls Erosionen und Geschwüre entstehen können. Als eine besondere Form ist die herpetische Angina zu erwähnen, es findet bei ihr eine analoge Bläscheneruption auf dem weichen Gaumen statt, wie bei dem Herpes der Haut. Die Bläschen platzen bald und hinterlassen Geschwüre mit eitrigem Belag. Gewöhnlich besteht gleichzeitig Herpes labialis und facialis, am häufigsten ist der Sitz der Bläschen an der Uvula und an dem Gaumensegel.

Als eine Modification des einfachen Katarrhs hebt E. Wagner das Auftreten weissgelblicher Flecken und Streifen auf der Oberfläche des Gaumens, namentlich aber der Tonsillen hervor; diese Flecken sind wohl schon oft mit diphtheritischen Belägen verwechselt worden, doch sind sie viel zarter als diese. Die weissliche Färbung beruht nach E. Wagner auf Epitheleiterung. Bei der mikroskopischen Untersuchung fehlen meist die obersten Epithellagen, in den nächsten, selten in sämmtlichen Lagen sind die Epithelien aufgequollen, sie enthalten 2—10 Eiterkörperchen, selten rothe Blutkörper.

Die chronische katarrhalische Angina geht oft aus wiederholten Anfällen acuten Gaumenkatarrhs hervor, findet sich namentlich bei Potatoren, ferner bei Personen, welche genöthigt sind, viel zu reden, besonders in kalter, staubiger Luft (Angina cantatorum). Die Schleimhaut ist hier meist mässig geröthet, es treten auf ihr varicöse Venen hervor, es besteht Verdickung der Submucosa, namentlich die Uvula pflegt verdickt zu sein. Häufig sind die Schleimdrüsen und die solitären Follikel der Gaumenbögen geschwollen; die Schleimhaut erhält dadurch ein körniges Ansehen (*Angina granulosa*).

2. **Die croupöse und diphtheritische Angina.** Eine getrennte Besprechung der croupösen und diphtheritischen Angina ist unthunlich; es finden sich alle Uebergänge von der leichten oberflächlichen croupösen Entzündung bis zu den schwersten Formen der croupös-diphtheritischen Angina. Anatomisch bezeichnet Croup die Schleimhautentzündung, welche durch Bildung einer häutigen (fibrinösen) Auflagerung, die an Stelle der nekrosirten Epithelschicht liegt, charakterisirt wird; als diphtheritisch dagegen gilt eine Entzündung, bei welcher Exsudation und Nekrose in die Schleimhaut hinein sich fortsetzen. Geht man von dieser

allgemein-pathologischen Fassung der Begriffe aus, so können verschiedene Ursachen sowohl croupöse als diphtheritische Entzündungen an der Schleimhaut des Rachens hervorrufen. In diesem Sinne kann man von einer durch chemische Noxen entstandenen croupösen und diphtheritischen Angina und von durch verschiedene Infectionskrankheiten (Scharlach, Pocken, Masern) hervorgerufener croupöser und diphtheritischer Angina sprechen. Für diese Diphtheritis im weiteren Sinne sind die wesentlichen Factoren nekrotische Vorgänge am Epithel und im Gewebe der Schleimhaut und exsudative Processe in Folge entzündlicher Veränderungen an ihren Gefässen. Die croupöse Auflagerung auf der Schleimhautoberfläche ist das Product der fibrinösen Exsudation aus den Schleimhautgefässen, welche mit Nekrose des Epithels ursächlich verbunden ist; auch für das Zustandekommen der diphtheritischen Veränderung des Schleimhautgewebes selbst liegt die wesentliche Bedingung in der Vermischung der entzündlichen Exsudation mit nekrotischen Vorgängen. Dadurch dass aus den unterhalb der nekrotischen Schichten gelegenen Schleimhautlagen eine fibrinöse Exsudation in das absterbende Gewebe hinein stattfindet, entsteht die der Diphtheritis eigenthümliche Gewebsveränderung; die Pseudomembran besteht aus dem der Coagulationsnekrose verfallenen Gewebe und dem geronnenen Exsudat; daher rührt die Volumenzunahme und die eigenthümliche starre Beschaffenheit der ersteren. Auf diese Diphtheritis im allgemein-pathologischen Sinne beziehen sich auch die bekannten Versuche Heubner's, der nach Lösung zweistündiger Massenligatur des Blasenhalses bei Kaninchen eine diphtheritische Blasenerkrankung hervorrief, für deren Zustandekommen die Fortdauer der Blutcirculation im absterbenden Gewebe wesentlich war. Die Fibrinbildung in den Gewebslücken lässt sich dann dadurch erklären, dass die absterbenden Zellen Fibrinferment abgeben, das in dem aus dem Blutplasma stammenden Exsudat Fibrinbildung hervorruft. Bei der Verwerthung dieser Auffassung ist in erster Linie zu beachten, dass die Diphtheritis im bezeichneten allgemein-pathologischen Sinne sich nicht mit den Krankheitsprocessen deckt, die vom Standpunkt der speciellen Pathologie zur Diphtherie gerechnet werden. Weigert hat bereits ausgesprochen, dass die anatomischen Veränderungen, welche der diphtheritischen Schleimhauterkrankung im engeren Sinne zu Grunde liegen, vom Standpunkt der allgemein-pathologischen Auffassung — und das gilt sowohl für die Rachenaffection als für die Erkrankung des Kehlkopfs und der Luftröhre — in den meisten Fällen als croupöse anzusehen sind. Es handelt sich im Wesentlichen um die Verbindung von Epithelnekrose mit fibrinöser Exsudation, wobei der Faserstoff sich netzförmig zwischen den absterbenden Epithelzellen ablagert, so dass schliesslich die Fibrinmembran an Stelle der zu Grunde gegangenen Deckzellen auf der Schleimhautoberfläche liegt. Dazu kann eine starke Zellemigration aus den Gefässen der Mucosa hinzutreten, so dass letztere von Rundzellen infiltrirt wird, während die Maschen der Croupmembran von den gleichen Elementen erfüllt werden. Diese Verknüpfung von croupöser Exsudation an der Oberfläche mit intensiver zellreicher Infiltration des Schleimhautgewebes charakterisirt die örtlichen Veränderungen bei der als „Diphtherie“ bezeichneten specifischen Infectionskrankheit. Weigert hat diese Form der Schleimhautentzündung als „pseudodiphtheritisch“ bezeichnet. Auch dort, wo sich die bei der Diphtherie auftretende örtliche Läsion in Form einer auf das Schleimhautgewebe sich erstreckenden Coagulationsnekrose darstellt, hat dieselbe meist keine bedeutende Ausdehnung, sie tritt in der Regel erst secundär zu einer oberflächlichen Erkrankung hinzu, wie denn überhaupt der Entwicklungs-

gang der Rachendiphtheritis im Gegensatz zu der oben berührten experimentellen Diphtheritis den Eindruck einer Erkrankung macht, welche von aussen nach innen in die Schleimhaut eindringt, nicht aber das Product einer primären tiefen Gewebsläsion derselben ist. Heubner hebt mit Recht hervor, dass die sogenannte Scharlachdiphtherie mehr Uebereinstimmung mit der durch tiefe Ernährungsstörung experimentell erzeugten Diphtheritis zeigt; hier kann die croupöse Exsudation auf der Oberfläche ganz fehlen, die Pseudomembran besteht dann lediglich aus den durch das geronnene Exsudat geschwollenen, der Nekrose verfallenen Schleimhautschichten.

Man muss anerkennen, dass die üblich gewordene Verwendung der Bezeichnung „Diphtheritis" als Sammelname für in verschiedenartiger Weise zu Stande kommende pathologisch-anatomische Gewebsveränderungen, welche durch die innige Verbindung von Nekrose und Entzündung charakterisirt sind, leicht zu Missverständnissen führen kann, da in der Praxis die dem Standpunkt der speciellen Pathologie entsprechende Auffassung, nach welcher unter Diphtheritis eine specifische Infectionskrankheit verstanden wird, aufrecht erhalten wird. Im Folgenden haben wir es mit der letzteren, die nach dem Vorschlage Löffler's als Diphtherie bezeichnet wird, zu thun. Der örtliche Ausgangspunkt dieser Krankheit findet sich in der Mehrzahl der Fälle an der Rachenschleimhaut; dem entsprechend ist es zweckmässig, die Benennung der diphtheritischen Angina ausschliesslich für die zur Diphtherie gehörige örtliche Erkrankung zu verwenden, deren Sitz vorzugsweise die Schleimhaut des Isthmus faucium ist.

Die diphtheritischen Auflagerungen bilden sich meist zuerst auf der Oberfläche der Tonsillen, zuweilen auch am weichen Gaumen, der Schleimhaut des Schlundes, ja selbst der Nase. Sie treten zunächst als fleckige, rundliche, grauweise Auflagerungen auf, welche anfangs ihrer Unterlage ziemlich fest anhaften. Die anfänglich zarten, hellgrauweissen Auflagerungen nehmen rasch an Dicke zu und verändern allmählich ihre Farbe, sie werden gelblich, speckig (oder durch Blutbeimischung dunkler gefärbt). Auch der Fläche nach breitet sich die Auflagerung aus. Im Anfang sind oft umschriebene Stellen mit croupösem Exsudat bedeckt; an den Tonsillen sind oft zuerst die Lacunen durch Fibrinpfröpfe ausgefüllt. Weiterhin bilden sich umfänglichere Membranen, welche die Oberfläche der Tonsillen und grössere Abschnitte des Gaumenbogens überkleiden und auf benachbarte Schleimhäute sich fortsetzen. Je nach der Oertlichkeit zeigen die Auflagerungen, welche nicht selten im Laufe der Krankheit ausgehustet werden, gewisse Verschiedenheiten. Auf den Gaumenbögen sind sie zuweilen von kleinen Löchern durchbohrt, die den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen entsprechen, an der Uvula bilden sie manchmal einen kappenartigen Ueberzug; an dem Belage der Tonsillen sieht man den Lacunen entsprechende Vorsprünge.

Die schweren Formen der diphtheritischen Angina sind meist durch rasche Ausbreitung der Affection von vornherein ausgezeichnet; der Belag nimmt eine missfarbige, übelriechende Beschaffenheit an, es finden reichliche Blutungen in denselben hinein statt. Auf diese Weise erhalten die afficirten Schleimhautpartien das Aussehen gangränöser, in Losstossung begriffener Gewebe; doch stellt sich meist bei genauer Untersuchung heraus, dass ein tieferer Zerfall nicht vorhanden ist. Das Hinzutreten wirklichen gangränösen Zerfalls der Schleimhaut ist ein seltenes, im Verlauf einzelner Epidemien allerdings häufiger beobachtetes Ereigniss; wahrscheinlich handelt es sich dabei nicht einfach um eine Steigerung der Intensität der diphtheritischen Veränderungen (dichte Infiltration der Schleimhaut mit Entzündungspro-

ducten, hochgradige Alteration der Gefässe), sondern um eine accidentell hinzutretende, zur Gangrän führende Schädlichkeit, die wohl auf eine Mischinfection zurückzuführen ist.

Die histologische Untersuchung der frischen croupösen Membran zeigt auch im Rachen als Hauptbestandtheil das aus homogenen glänzenden Balken gebildete fibrinöse Netzwerk, in dessen Maschen rothe Blutkörperchen und Eiterzellen namentlich bei den schweren Formen der diphtheritischen Angina angehäuft sind. An den Stellen, wo die Pseudomembran aufliegt, fehlt in der Hauptsache das Epithel der Schleimhaut, doch geht an den Rändern der Auflagerung die letztere in der Regel noch eine Strecke über die mit Epithel bekleidete Schleimhaut hin. In den ersten Stadien des Processes lässt sich nachweisen, dass die fibrinösen Balken zuerst zwischen den erhaltenen Epithelzellen, also an Stelle der Kittsubstanz auftreten; die Epithelzellen sind dabei gequollen, dunkelkörnig getrübt. An günstigen Schnitten sieht man, wie die Fibrinbalken an Dicke zunehmen, während die Epithelien rasch zerfallen; schliesslich findet sich ein fibrinöses Netzwerk mit plumpen, kurzen Balken, in dessen Maschenräumen noch körnige Reste der zerfallenen Epithelzellen sichtbar sind. Die Hypothese, nach welcher die Gerinnung des Exsudates erst im Gefolge der Epithelnekrose eintreten soll, findet in solchen Befunden keine directe Bestätigung, dieselben lassen vielmehr in ungezwungener Weise die Deutung zu, dass die Epithelzellen erst in Folge der zwischen ihnen auftretenden Gerinnung zerfallen. Diese Auffassung wird bestätigt durch die Untersuchungen von Heubner, die an von Lebenden entnommenen Membranen von der Rachenschleimhaut aus verschiedenen Stadien der Diphtherie gemacht wurden. Am ersten Krankheitstage, entsprechend dem Auftreten fleckiger, gleichsam bereifter Stellen auf der geschwollenen und gerötheten Schleimhaut besteht eine anfangs noch lockere Exsudation zwischen den in ihrem Zusammenhang gelockerten oberen Lagen der Deckepithelien; im Exsudat befinden sich bereits zahlreich eingewanderte Leukocyten, während an der Oberfläche reichliche Bacterienvegetation besteht. Dieses erste Stadium zeigt also anatomisch keinen Unterschied gegenüber den oberflächlichen Erkrankungen der Mundschleimhaut (z. B. der Stomatitis aphthosa, der oberflächlichen Angina tonsillaris). Weiterhin wird das Exsudat derber, von mehr körnigem Aussehen; die von seinen Lagen eingeschlossenen oberflächlichen Epithelien gehen mehr und mehr zu Grunde. In der zweiten Hälfte des zweiten Krankheitstages beginnt nach Heubner erst die Bildung der aus einem glänzenden Balkenwerk mit unregelmässigen engen Zwischenräumen bestehenden fibrinösen Exsudation, die für die ausgebildete Croupmembran charakteristisch ist. Selbst am vierten Krankheitstage finden sich in den völlig ausgebildeten derb-fibrinösen Membranen noch Epithelreste, zum Theil in zusammenhängenden Lagen. Erst am fünften Krankheitstage ist die Epithellage der erkrankten Schleimhautstelle fast völlig des Epithels beraubt, während gleichzeitig, je nach der Intensität der Entzündung, reichliche Leukocyten in die Membran eingewandert sind, öfters in dem Grade, dass die Fibrinbalken verdeckt sind.

Da also die fibrinöse Membran in dem eben bezeichneten Stadium an Stelle des Epithels liegt, so ist es verständlich, dass dieselbe an Schleimhäuten, deren Decke von geschichteten Pflasterepithelien gebildet wird, an der Unterlage fester haftet, während die an Stelle des Cylinderepithels gelegenen Croupmembranen lockerer mit der Schleimhaut zusammenhängen und daher leichter (unter der Mitwirkung des Secrets der von der Membran verlegten Schleimdrüsen) im Zusammenhang in Form häutiger Röhren losgelöst werden. Man hat dieses Verhältniss fälschlich in der Weise

bezeichnet, dass dieselbe Krankheitsursache, welche am Gaumen, an den Tonsillen eine diphtheritische Erkrankung hervorrufe, im Kehlkopf (mit Ausnahme des Kehldeckels und der Stimmbänder) croupöse Entzündung erzeuge (fortgesetzter Croup bei primärer Rachendiphtherie).

Dass im Rachen, namentlich über den Tonsillen, neben der grösseren Dicke der an Stelle des Epithels getretenen Membran auch die Schwellung der Schleimhaut sehr erheblich ist, so dass im Isthmus faucium förmliche Stenose entstehen kann, erklärt sich theils durch das Ineinandergreifen der Epithellagen und der Propria, durch welches das Eindringen der Entzündungserreger in letztere begünstigt wird, theils aus dem reichlichen Vorhandensein der lymphoiden Gewebslager (Follikel), die in hochgradige hyperplastische Wucherung gerathen. Unter Umständen können dadurch schwere, zur Nekrose und zur wirklichen Geschwürsbildung führende Schleimhautläsionen



Fig. 122.
Diphtherie des Kehldeckels (halbschematisch); Beginn der fibrinösen Exsudation. Links noch erhaltene Epithelien mit zwischen ihnen auftretenden fibrinösen Balken, rechts Zerfall des Epithels und Verbreiterung der fibrinösen Balken. 1 : 480.

entstehen (z. B. Nekrose und Losstossung der Uvula, Substanzverluste am Rande des Gaumenbogens). Aber auch in solchen Fällen erreicht die Nekrose keine erhebliche Ausdehnung, wie auch aus der raschen und meist ohne Narbenbildung erfolgenden Restitution der Schleimhaut nach Ablauf des örtlichen Processes hervorgeht. Eine von vornherein tiefergreifende Nekrose, an welche sich oft Eiterung oder Jauchung anschliesst, tritt dagegen in schweren Fällen von scarlatinöser Angina (sogenannter Scharlachdiphtheritis) auf, und hier schliessen sich zuweilen im submucösen Gewebe fortschreitende phlegmonöse Entzündungen an, während solche Complicationen bei der Diphtherie zu den Seltenheiten gehören.

Die secundäre Erkrankung der Schleimhaut der Luftwege im Anschluss an die diphtheritische Angina ist im Wesentlichen identisch mit der letzteren, die Unterschiede ergeben sich aus topographischen Verschiedenheiten der Schleimhautstructur. Abgesehen von der scharfen Abgrenzung zwischen Cylinderepithel und Schleimhaut (Membrana limitans) kommt die grössere Straffheit der Mucosa und das Fehlen lymphatischer Follikel im eigentlichen Schleimhautgewebe in Betracht. Hierdurch wird es erklärlich, dass die Betheiligung des letzteren an der Entzündung geringer ist, als im Rachen. Erhält hierdurch die secundäre croupös-diphtheritische Entzündung

einen mehr oberflächlichen Charakter, so liegt in derselben doch eine besondere Gefahr, da die croupösen Massen durch Stenose des Kehlkopfs, namentlich bei jüngeren Kindern, das Leben bedrohen, da ferner durch die Betheiligung der Bronchien die Lungen in Mitleidenschaft gezogen werden. Secundäre Erkrankung der Lunge (lobuläre Pneumonie) wird meist vermittelt durch die croupöse Bronchitis, doch kommt auch Entwicklung von Pneumonie vor, ohne Fortschritt des Croups bis in die feineren Bronchien. Häufig ist die Rachendiphtheritis complicirt mit capillärer Bronchitis, wahrscheinlich vermittelt durch Aspiration irritirender Substanzen von den diphtheritischen Flächen. Ferner kommt ein secundäres Fortschreiten der Diphtheritis auf die Schleimhaut der Nase vor, von hier kann sich die Diphtheritis auch auf die Tuba Eustachii, sehr selten auf den Oesophagus ausbreiten.

Eine in diagnostischer Hinsicht wichtige Affection bei der Diphtheritis ist die Erkrankung der Kieferlymphdrüsen. Der Grad ihrer Anschwellung und die Schnelligkeit, mit welcher dieselbe eintritt, ist proportional der Schwere der primären Diphtheritis. Bei der oberflächlichen Form findet sich in der Regel nur mässige Anschwellung; bei tiefgreifender Betheiligung der Schleimhaut tritt die Anschwellung frühzeitiger und bedeutender ein; bei den höchsten Graden des Leidens verwandeln sich die Kieferlymphdrüsen in mächtige Packete.

Wir haben bisher wesentlich die Veränderungen berücksichtigt, welche die diphtheritische Infection local oder durch ihr directes Fortschreiten von dem Orte ihres Auftretens aus erzeugt; zu dem Krankheitsbilde der Diphtherie gehört aber auch die Allgemeinwirkungen der Infection. Die klinische Beobachtung lehrt, dass in den einzelnen Fällen die allgemeinen Folgen bald mehr, bald weniger hervortreten, wir haben alle Abstufungen von einer leichten fieberhaften Reaction bis zu einem der schwersten septischen Erkrankung angehörigen Krankheitsverlauf; dem entsprechend weist auch der Leichenbefund mehr oder weniger ausgesprochene auf die Blutinfection zu beziehende Veränderungen nach. Es ist zweifelhaft, ob wir berechtigt sind, die letzteren durchweg auf die specifische diphtheritische Infection zu beziehen, wahrscheinlicher ist es, dass bei den schwersten, unter septischen Veränderungen tödtlich verlaufenen Fällen eine Mischinfection vorliegen kann, indem durch die zunächst von der Diphtheritis hervorgerufenen localen Veränderungen der Eintritt besonderer septischer Infectionsträger begünstigt wird.

Unter den durch die diphtheritische Allgemeininfection bedingten Erkrankungen gehören diejenigen der Nieren zu den häufigsten (Auftreten von Albuminurie bei schwerer Diphtheritis). Die gewöhnlichste Veränderung ist erhebliche hyperämische Anschwellung der Nieren, welche mit Oedem des interstitiellen Bindegewebes und in schweren Fällen öfters mit hämorrhagischen Herden in der Nierenrinde (besonders in der Umgebung der Malpighi'schen Kapseln) verbunden ist. Zuweilen entwickelt sich eine ausgesprochene Glomerulo-Nephritis, selten findet man diffuse Nephritis mit ausgedehnter feinkörniger Epitheldegeneration.

Ebenfalls auf die durch den Blutstrom vermittelte Verbreitung des Giftes müssen die Veränderungen im Herzfleisch bezogen werden. Wiederholt wurde im Verlauf diphtheritischer Erkrankung und selbst nach Ablauf der localen Erscheinungen plötzlicher Tod unter Collapserscheinungen beobachtet; dieser Ausgang wurde von Mosler auf acute fettige Degeneration des Herzfleisches bezogen. Wie Verfasser in derartigen Fällen nachgewiesen, handelt es sich hier zunächst um eine entzündliche Affection des intermusculären Bindegewebes; das letztere ist verbreitert, von granulirten Rundzellen, körnigen Zerfallsmassen und hämorrhagischen Herden durchsetzt, daneben besteht fettige Degeneration der Muskelfasern. Leyden beschrieb ebenfalls eine diphtheritische Myocarditis, welche durch intermusculäre Kernwucherung und Eckchymosirung charakterisirt

ist und zur Fettentartung des Herzfleisches führt. Von Bouchut wurde über das Vorkommen von Endo- und Myocarditis bei Diphtheritis berichtet. Durch neuere Untersuchungen von Romberg wurde für die diphtheritische Myocarditis die Verknüpfung interstitieller entzündlicher Veränderungen mit degenerativen Processen an den Muskelfasern bestätigt (s. S. 124 d. B.).

Die Milz zeigt bei der Diphtherie keine constanten Veränderungen; in den schweren septischen Fällen pflegt sie hochgradig hyperämisch zu sein, zuweilen mit Vergrösserung der Malpighi'schen Follikel. Bizzozero fand in einigen Fällen in den vergrösserten Malpighi'schen Körpern gelbliche, käseartige Stellen, welche mikroskopisch als nekrobiotische Herde erkannt wurden, die aus grossen kernhaltigen Zellen, Fettkörnchen und feinkörnigem Detritus bestanden.

Die diphtheritischen Lähmungen, welche sich am häufigsten innerhalb der ersten Wochen nach der Heilung der örtlichen Erkrankung entwickeln und in der Regel als Bewegungs- und Gefühlslähmung des weichen Gaumens, ferner oft durch eine Accommodationsparese an beiden Augen, durch Lähmung der Kehlkopfmuskeln sich äussern, selten in Lähmung der Extremitäten bestehen, zuweilen auch als Zwerchfellslähmung zu schweren Respirationsstörungen führen, sind wahrscheinlich auf die Wirkung durch die diphtheritische Infection entstandener specifischer Gifte zurückzuführen. In der Musculatur des Gaumensegels, sowie in anderen den erkrankten Schleimhäuten benachbarten Muskellagen lässt sich im unmittelbaren Anschluss an das erste Stadium der Erkrankung eine entzündliche kleinzellige Infiltration des interstitiellen Muskelgewebes in Verbindung mit körnig-fettiger Degeneration der Muskelfasern nachweisen, die namentlich in schweren Fällen ausgeprägt ist; die Gaumensegellähmung kann auf diese regionäre Wirkung des Giftes bezogen werden. Aber auch die von den primären Erkrankungsstellen entfernten Veränderungen der Körpermusculatur zeigen in Uebereinstimmung mit der obenerwähnten diphtheritischen Erkrankung der Herzmuskulatur interstitielle entzündliche Veränderung mässigen Grades in Verbindung mit parenchymatöser Degeneration, die in schweren Fällen zu ausgebreiteter fettiger Entartung der Körpermusculatur führen kann (Buhl).

In Bezug auf Veränderungen am Nervensystem, welche zur Erklärung der diphtheritischen Lähmungen herangezogen werden könnten, ist namentlich auf eine Beobachtung von Buhl hinzuweisen; derselbe fand an den Rückenmarksnerven beiderseits an der Vereinigungsstelle der vorderen und hinteren Wurzeln, mit Einschluss der intervertebralen, gangliösen Anschwellung, Hämorrhagie und gelbe Erweichung, am ausgesprochensten war dieser Befund an den Lumbarnerven. Déjerine fand in drei Fällen mit ausgedehnter diphtheritischer Lähmung in den vorderen Rückenmarkswurzeln eine weit vorgeschrittene parenchymatöse Degeneration der Nervenfäden.

Nach den Untersuchungen von Arnheim lässt sich in tödtlich verlaufenen Fällen diphtheritischer Lähmung eine verbreitete bis zu den hinteren Wurzeln reichende interstitielle und parenchymatöse Polyneuritis nachweisen; ausserdem fanden sich capilläre Blutungen in der grauen Substanz des Rückenmarks, zuweilen wurden auch grössere Hirnblutungen beobachtet.

Unter den seltenen secundären Localisationen der diphtheritischen Veränderung ist noch, abgesehen von dem Auftreten der Diphtheritis an Wundflächen der Haut (Tracheotomiewunden), das Vorkommen secundärer Diphtheritis der Magenschleimhaut zu erwähnen; derartige, übrigens meist nur in Form bandartiger Streifen auftretende Affectionen wurden von Buhl und von Bizzozero beobachtet. In neuester Zeit berichtete A. Cahn über einen Fall, wo zu einer mässig schweren diphtheritischen Angina eine diphtheritische Gastritis und im Anschluss hieran acute gelbe Leberatrophie hinzutrat.

Endlich ist noch darauf hinzuweisen, dass in schweren Fällen der septische Charakter der Allgemeininfection sich auch durch das Auftreten zahlreicher, meist punktförmiger Hämorrhagien in verschiedenen Organen ausspricht. So kommen derartige Blutungen in der Haut, den weichen Hirnhäuten, der Hirnrinde (hier oft grössere Herde), unter der Leberkapsel, in den Nieren (Substanz derselben und Nierenbecken), in der Darmschleimhaut, in der Schleimhaut der Luftwege zur Beobachtung.

Die Pathogenese der Diphtherie ist schon seit längerer Zeit mit Wahrscheinlichkeit auf das Eindringen von Mikroorganismen an den primär

erkrankten Schleimhautstellen zurückgeführt worden. In den älteren Angaben wird zumeist auf den Befund von Kokken in Form von Ketten und Ballen (Zoogloea) in den Membranen, zum Theil auch in der Schleimhaut selbst, Gewicht gelegt (Buhl, Hueter, Oertel, Eberth, Classen u. A.). Von anderen Autoren wurde das Vorkommen stäbchenförmiger Spaltpilze in den diphtheritischen Membranen hervorgehoben (Oertel, Cornil u. A.). Andererseits fand mehrfach die Annahme Vertretung, dass die für die Diphtherie charakteristische Schleimhauterkrankung keinen einheitlichen Charakter habe; in gewissen Fällen wurden vorwiegend Streptokokken ge-



Fig. 123.

Durchschnitt von der Nähe der Uvula bei Diphtherie (tödtlicher Ausgang am 6. Krankheitstage durch Bronchialstenose). Der Schnitt geht durch den Rand der fibrinösen Pseudomembran. Bei *a* (links) erhaltenes Pflasterepithel, *b* ödematöse, zellig infiltrirte Schleimhaut, *c* Pseudomembran (Fibrinbalken mit eingewanderten Rundzellen). In der Auflagerung treten Haufen Löffler'scher Diphtheriebacillen, mit Streptokokken gemischt, blau hervor. (Kernfärbung mit Lithioncarmin, Nachfärbung mit Gentianaviolett, Entfärbung nach Gram.) Vergr. 1 : 400.

funden, während bei anderen Formen Bacillen nachgewiesen und als wahrscheinliche Krankheitserreger in Anspruch genommen wurden (Klebs). Die früheren Infectionsexperimente zeigten zwar eine erhebliche Virulenz der zur Impfung verwendeten diphtheritischen Membranen; aber es gelang doch nicht, eine mit der natürlichen Diphtherie des Menschen unzweifelhaft identische Erkrankung hervorzurufen (Versuche von Oertel, Eberth, Nassiloff u. A.). Freilich bestand hierfür von vornherein keine sichere Aussicht, da das Vorkommen einer der Diphtherie des Menschen gleichartigen Infectionskrankheit bei Thieren unter natürlichen Verhältnissen trotz einzelner hierfür angeführter Beobachtungen (z. B. über das Vorkommen diphtherieähnlicher Erkrankungen bei Kälbern nach Dammann) nicht bestimmt festzustellen war. Besonders war aber die Beweiskraft der älteren Infectionsexperimente

auch deshalb zweifelhaft, weil bei ihnen ein verschiedenartige Mikroorganismen enthaltendes Rohmaterial und nicht reingezüchtete Culturen verwendet wurden.

Die ersten von dieser Fehlerquelle freien Untersuchungen über die Mikroorganismen der Diphtherie verdanken wir Löffler. Dieselben ergaben mit höchster Wahrscheinlichkeit den bacillären Ursprung der als Diphtherie bezeichneten specifischen Infectionskrankheit, eine Annahme, die so zahlreiche und gewichtige Bestätigung erhalten hat, dass gegenwärtig die specifische Bedeutung des Löffler'schen Diphtheriebacillus für die hier besprochene Krankheit fast allgemein anerkannt wird, wobei namentlich auch die klinische Nachweisbarkeit dieser Bacillen in den ersten Anfängen der Schleimhautveränderung (Beobachtungen von Baginsky, Heubner, Hoppe-Seyler u. A.) ins Gewicht fällt. Wenn das Infectionsexperiment

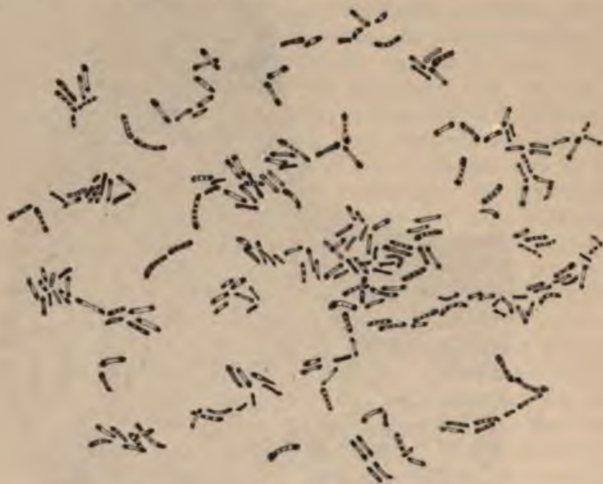


Fig. 124.
Löffler'sche Diphtheriebacillen aus einer Reincultur (Methylenblaufärbung). Zeiss-Immers. 1/12 Oc. 3.

auch jetzt noch in der oben hervorgehobenen Richtung lückenhaft sich erweist, da es bisher nicht gelungen ist, bei den inficirten Versuchsthieren die für die Diphtherie des Menschen charakteristische Schleimhauterkrankung zu erzeugen, so hat doch nach anderen Seiten die experimentelle Forschung neue Stützen für die specifische Beziehung der Löffler'schen Bacillen ergeben, namentlich auch durch den Nachweis, dass ein von den letzteren gebildetes Gift Symptome und Veränderungen hervorruft, deren Analogie mit dem klinischen Bilde und dem pathologisch-anatomischen Befund der Diphtherie des Menschen in wesentlichen Punkten hervortritt. Wichtiger noch waren die Ergebnisse der Experimente (von Behring, Kitasato, Fraenkel, Ehrlich, Roux u. A.) in einer anderen Richtung, da es gelang, bei hochempfänglichen Thieren Immunität gegen die Infection mit dem Löffler'schen Bacillus experimentell zu erzeugen. Die Tragweite dieser bedeutungsvollen Entdeckung als Grundlage der „Serumtherapie" (Behring) für Verhütung und Heilung der Diphtherie des Menschen lässt sich nur durch die Prüfung am Krankenbette feststellen.

Die Löffler'schen Diphtheriebacillen sind in den Pseudomembranen auf den Schleimhäuten des Rachens und der Luftwege typischer Diphtheriefälle nahezu constant nachweisbar; auch in den selteneren Fällen primärer Erkrankung der Luftwege, die als „infectiöser Croup" bezeichnet werden (croupöse Rhinitis, Croup des Kehlkopfes und

der Luftröhre). Für die pathogenetische Rolle dieser Mikroorganismen spricht namentlich die Thatsache, dass sie in den Abstrichpräparaten aus den ersten Anfängen der Membranbildung (selbst in leichten Fällen, die noch den Eindruck einer einfachen folliculären Angina machen) so reichlich nachweisbar sind, dass diesem Befunde diagnostische Bedeutung zukommt. Die kurzen (bis 3 Mikrom. langen) Stäbchen sind relativ dick; etwa doppelt so dick als die Tuberkelbacillen, denen ihre Länge entspricht), sie sind gerade oder leicht gebogen, an den Enden öfters kolbig verdickt; sie lassen sich leicht mit Methylenblau färben. Die Stäbchen liegen in den durch Verreibung von Membranstückchen auf Deckgläschen gewonnenen Aufstrichpräparaten oft in Häufchen parallel gelagert zusammen. In frischen Erkrankungsfällen sind ihnen meist andere Bacterienformen nur spärlich beigemischt; in späteren Krankheitsstadien treten letztere reichlicher auf, namentlich gilt das von Streptokokken, die schliesslich die Bacillen förmlich verdrängen können. In Durchschnitten von diphtheritischen Pseudomembranen, die den früheren Krankheitsstadien angehören, finden sich ebenfalls oft ganz vorwiegend die Löffler'schen Bacillen; in den oberen und mittleren Lagen der Auflagerung treten auch hier reichlich andere Formen auf, besonders Kokken.

Im Schleimhautgewebe selbst sind nur selten vereinzelte Bacillen nachweisbar, dagegen sind sie in reichlichen Mengen im ödematösen und entzündeten intermusculären Bindegewebe in der Umgebung von Tracheotomiewunden abgelagert (Spronk); auch in die Halslymphdrüsen gelangen Diphtheriebacillen (Schmorl und Bulloch). Die Annahme, dass die Löffler'schen Bacillen niemals in die inneren Organe eindringen sollten, ist insofern wiederlegt, als Frosch durch Culturversuche aus den Leichen an Diphtherie Verstorbener positive Resultate gewann und das Vorhandensein wenigstens vereinzelter Bacillen in Leber, Milz, Nieren, Gehirn, Herzblut, Lymphdrüsen, auch in pneumonischen Lungenherden bewies. Es handelt sich dabei aber wahrscheinlich nur um verschleppte Bacillen, nicht um von denselben ausgehende secundäre Keimstätten; jedenfalls bleibt die Auffassung berechtigt, dass die Allgemeinsymptome der diphtheritischen Infection und die oben besprochenen secundären Degenerationen und entzündlichen Veränderungen der Herzmusculatur, der Nieren, des peripheren und centralen Nervensystems nicht durch die Verbreitung der Bacillen selbst im Innern des Körpers, sondern vielmehr durch Resorption der von denselben an den diphtheritisch erkrankten Schleimhäuten gebildeten Gifte hervorgerufen werden. Für diese toxische Fernwirkung der in den oberflächlich gelegenen Pseudomembranen sich vermehrenden Mikroorganismen hat die experimentelle Erforschung des Diphtheriegiftes neue Beweise geschaffen.

Reinculturen der Stäbchen wurden zuerst von Löffler nach Aussaat von Theilen diphtheritischer Membranen und Organtheile von an Diphtherie Verstorbenen auf erstarrtem Blutserum dadurch erhalten, dass es gelang, aus den bei Körpertemperatur im Brütofen gewachsenen Culturen Stäbchencolonien zu isoliren und weiter zu züchten. Die Stäbchen sind unbeweglich, färben sich intensiv mit Methylenblau, sie haben im Durchschnitt die gleiche Länge wie die Tuberkelbacillen, sind aber etwa doppelt so dick. Die grösseren Stäbchen sind aus einzelnen Gliedern gebildet; wo dieselben zusammenstossen, finden sich oft knotige Auftreibungen, öfters erscheint ein Endglied angeschwollen. Uebertragungen der Stäbchenculturen in die Unterhaut von Meerschweinchen und kleinen Vögeln tödteten die Thiere unter Erzeugung weisslicher oder hämorrhagischer Exsudate. In die eröffnete Trachea von Kaninchen, Hühnern und Tauben eingeführte Stäbchenculturen riefen an erodirten Schleimhautstellen Bildung von Pseudomembranen hervor, auch schlossen sich hämorrhagische Oedeme der Umgebung und Lymphdrüsenschwellungen an. Auch die späteren Experimente, unter denen wir besonders die Versuche von Roux und Yersin hervorheben, haben bei den für die subcutane und die diphtheritische Wundinfection besonders empfänglichen Thieren (Meerschweinchen, Tauben, Ziegen u. s. w.) eine der menschlichen Schleimhauterkrankung völlig gleichartige Wirkung nicht zu erzielen vermocht, namentlich nicht durch Uebertragung auf die unverletzte Mucosa; immerhin ergaben gewisse Versuchsreihen (z. B. die Infection erodirter Stellen der Vagina von Meerschweinchen — Roux) in Betreff der Membranbildung und des örtlichen Auftretens der Bacillen ähnliche Veränderungen wie bei der Rachendiphtherie des Menschen. Ferner zeigten die durch die Infection mit Löffler'schen Bacillen getödteten Thiere gleichartige parenchymatöse Veränderungen in der Herzmusculatur

und in den drüsigen Organen, wie sie für den Leichenbefund schwerer Diphtheriefälle beim Menschen oben erwähnt wurden. Besonders spricht aber für die Annahme, dass bei den Infectionsexperimenten wenigstens ein Theil der bei der menschlichen Diphtherie wirksamen specifischen Noxe zur Geltung kam, die zuerst von Roux und Yersin gemachte Beobachtung von Lähmungen bei den Versuchsthieren im Anschluss an den Ablauf der experimentellen Diphtherie.

Die genannten französischen Forscher führten den experimentellen Beweis, dass die eben berührten Wirkungen der Diphtherie toxischen Ursprunges sind, da sie durch die keimfreien Stoffwechselsproducte aus unter reichlichem Sauerstoffzutritt gehaltenen Bouillonculturen des Diphtheriebacillus erhalten wurden. Brieger und Wassermann haben das „Diphtherietoxin“ aus den Organen eines der diphtheritischen Intoxication erlegenen Kindes gewonnen. Die chemische Constitution des Diphtheriegiftes ist noch unbekannt; von Brieger und C. Fraenkel wurde aus Diphtheriebacillenculturen ein giftiger Eiweisskörper dargestellt (Toxalbumin); von Roux und Yersin wurde die giftige Substanz als Diastase aufgefasst, von Gamaleia als ein Nucleoalbumin. Guinochet konnte jedoch das specifische Diphtheriegift auch durch Cultivirung von Diphtheriebacillen in eiweissfreiem sterilisirtem Urin darstellen.

Von besonderem Interesse war die Feststellung, dass durch Uebertragung des Diphtherietoxins auf Thiere eine Immunität der letzteren gegen die Infection mit Löffler'schen Diphtheriebacillen erzeugt werden könne, was zuerst C. Fraenkel bei Anwendung durch längere Erwärmung sterilisirter Bouillonculturen gelang. Auf anderem Wege kam Behring zu der Entdeckung, dass in analoger Weise, wie beim Tetanus (Behring und Kitasato), gegenüber der Diphtherieinfection empfängliche Thiere durch Einspritzung des Blutserums von Thieren, die durch fortgesetzte Einimpfung von Diphtheriebacillen allmählich gegen letztere immun gemacht wurden, ebenfalls Unempfänglichkeit gegen die Diphtherieinfection erlangen, so dass sie nicht nur der Impfung mit vollvirulenten Culturen, sondern auch der Einführung des Diphtheriegiftes in relativ grossen Dosen widerstehen, ohne krank zu werden. Zur experimentellen Herbeiführung von Immunität durch fortgesetzte Impfung mit Bacterienculturen von sich steigernder Wirksamkeit verwendete Behring zunächst durch chemische Zusätze (Jodtrichlorid) abgeschwächte Diphtheriebacillenculturen. Es zeigte sich dabei, dass auf diesem Wege eine gegen immer grössere Mengen des Diphtheriegiftes wirksame Unempfänglichkeit erreicht wurde, und auch diese gesteigerte Schutzkraft, die dem Blutserum der Versuchsthiere anhaftet, lässt sich übertragen. Auch ausserhalb des Körpers zeigte das Serum der künstlich immun gemachten Thiere seine Wirksamkeit, indem es, in einer dem Grade seiner Schutzkraft entsprechenden Menge dem Diphtheriegift zugesetzt, die Wirksamkeit des letzteren auch für hochempfängliche und nicht künstlich immunisirte Thiere aufhob. Behring nimmt an, dass diese die Giftwirkung des Diphtherietoxins aufhebende, gleichsam neutralisirende Wirksamkeit des Blutserums der immunisirten Thiere auf der Bildung einer besonderen, unter dem Einfluss des Toxins im Thierkörper gebildeten Substanz beruht (Antitoxin).

Von höchstem Interesse für die praktische Verwerthbarkeit der Beobachtungen über experimentelle Diphtherie erschien weiter die Erfahrung, dass dem Immunserum nicht allein präventive, sondern auch therapeutische Wirksamkeit zukam. Es zeigte sich, dass Einspritzung des Serum künstlich gegen Diphtherie immunisirter Thiere bei bereits geimpften und erkrankten Thieren, die sonst einer gleichen Infection sicher erlagen, einen günstigen Krankheitsverlauf bewirkte; freilich waren hier grössere Mengen gleichwerthigen Serums erforderlich, als für die präventive Schutzkraft; auch verminderte sich die Sicherheit der therapeutischen Wirksamkeit mit der Zunahme der seit der Aufnahme des Diphtheriegiftes verlaufenen Zeit. Die eben im Allgemeinen berührten Erfahrungen über die Schutzkraft und Heilwirkung des „Immunserum“ gegen experimentelle Diphtherie sind durch Behring, Kitasato und Ehrlich festgestellt, sie haben durch Roux Bestätigung erhalten. Bemerkenswerth ist hierbei auch die von dem letztgenannten Autor genau beobachtete Beeinflussung der örtlichen Krankheitserscheinungen.

Wurden Meerschweinchen an erodirten Stellen der Vaginalschleimhaut mit virulenten Diphtheriebacillenculturen inficirt, so entwickelte sich eine mit hochgradiger Entzündung und Pseudomembranbildung verlaufende örtliche Erkrankung, an deren allgemeinen Folgen

die Versuchsthiere nach der Erfahrung von Roux und Martin in 4 bis 6 Tagen zu Grunde gingen. Wurde den in der beschriebenen Weise inficirten Meerschweinchen nach 12 Stunden, nachdem bereits eine ausgesprochene örtliche Entzündung erkennbar war, eine Injection von Immunserum in genügender Menge beigebracht, so schwand bald das Oedem, die Pseudomembran stiess sich rasch los, und die Heilung trat rasch ein. Wurde das Immunserum vor der Infection beigebracht, so zeigte sich die präventive Wirksamkeit auch im Verlauf der örtlichen Erkrankung; es trat zwar an der inficirten Schleimhautstelle Schwellung und Membranbildung ein; doch begann bereits am zweiten Tage die Rückbildung der localen Entzündung, während bei den nicht mit Serum vorbehandelten, in gleicher Weise inficirten Versuchsthieren zu derselben Zeit Oedem und Entzündung zunahmen und schwere Allgemeinsymptome hinzutraten. Es ergiebt sich demnach, dass auch die Schwere der örtlichen Erkrankung, wenigstens bei der experimentellen Diphtherie, auf denselben toxischen Einfluss zurückzuführen ist, durch welchen die diphtheritische Allgemeinerkrankung verursacht wird.

Die präventive und therapeutische Anwendung des von geeigneten Thieren (von Schafen, Ziegen, Pferden) in der bezeichneten Weise gewonnenen hochwerthigen Immunserum gegenüber der Diphtherie des Menschen ist gegenwärtig noch nicht in dem Umfange geprüft, um sichere Urtheile über die Erfolge zu gestatten. Bei einer Infectionskrankheit, die, wie die Diphtherie, nach ihrem örtlichen und zeitlichen Auftreten erhebliche Schwankungen der Mortalitätsziffer zeigt, bedarf es grosser Zahlen für den Nachweis der Wirksamkeit therapeutischer Eingriffe. Ferner ist gegenüber den mit Reinculturen des Löffler'schen Bacillus ausgeführten Infectionsexperimenten hervorzuheben, dass, wie bereits Löffler bacteriologisch festgestellt hat, in den Pseudomembranen bei der menschlichen Diphtherie neben den Bacillen oft reichlich andere Mikroorganismen vorhanden sind. Unter den letzteren sind namentlich Streptokokken zu nennen, die in der Cultur und in ihrer pathogenen Wirksamkeit dem als Erreger septischer Eiterinfection bekannten Strept. pyogenes entsprechen. Der Thatsache, dass diese Mischinfection gerade in Diphtheriefällen von schwerem Verlauf nachgewiesen wurde, entspricht auch die experimentelle Erfahrung, dass bei Thieren, die gleichzeitig mit Diphtheriebacillen und Streptokokken inficirt wurden, eine besonders schwere Erkrankung eintrat, die nur durch zeitige Anwendung grosser Mengen von Immunserum günstig beeinflusst werden konnte. Wahrscheinlich stellt bei der durch solche Mischinfection complicirten Diphtherie beim Menschen der Diphtheriebacillus die primäre Erkrankungsursache dar, die durch ihn hervorgerufene Epithelnekrose und Schleimhautentzündung öffnet den für die unverletzte Schleimhaut unschädlichen Streptokokken die Bresche zum Eindringen und begünstigt ihre Vermehrung in den Lagen der Pseudomembran. Hiermit stimmt es überein, dass im Allgemeinen die Streptokokken um so sicherer und reichlicher nachweisbar sind, je länger die diphtheritische Erkrankung bereits besteht. Es liegt aber auf der Hand, dass nach den experimentellen Erfahrungen über die Wirksamkeit des Heilserum in solchen Fällen, die bereits eine längere Krankheitsdauer vor Einleitung der Behandlung durchmachten, die Aussicht des Erfolges an sich gering sein muss; um so mehr, wenn neben dem bereits allgemeinverbreiteten Diphtheriegift die von den Streptokokken ausgehende Wirkung zur Entwicklung kam, die örtlich tiefergreifende Entzündung der erkrankten Schleimhäute (die bereits zur Nekrose geführt haben kann) und bei Erkrankung der feineren Luftwege namentlich Lungenentzündung hervorruft, wozu noch die Gefahr einer durch die Lymph- und Blutbahn vermittelten septischen Infection sich einstellen kann. Diesen Voraussetzungen entsprechen die bis jetzt vorliegenden Berichte über die Erfolge der Heilserumbehandlung gegenüber der Diphtherie. Die bereits im Anfange behandelten Fälle reiner bacillärer Diphtherie ergaben die günstigsten Resultate; in den ersten Krankheitstagen behandelte Fälle zeigten namentlich dann günstige Verlaufsart, wenn das Vorwiegen des Löffler'schen Bacillus in den Pseudomembranen nachgewiesen wurde; die Mortalitätsprocente nahmen zu entsprechend dem reichlicheren Auftreten der Streptokokken. An dieser Stelle kann nicht näher auf die therapeutische Seite der Frage eingegangen werden; die eben gegebenen Hinweise genügen, um die Bedeutung des Streptokokkenmischinfection für die Genese der gefährlichsten Complicationen der Diphtherie hervorzuheben. Aus der oben bezeichneten Auffassung der secundären Natur der Streptokokkeneinflusses ergiebt sich übrigens, dass frühzeitige Einschränkung der örtlichen, von

den Diphtheriebacillen ausgehenden Schleimhautläsion die Gefahr des Hinzutritts der gefährlichen Secundärinfection vermindern muss.

Im Hinblick auf die besprochenen Ergebnisse der neueren Experimente und Untersuchungen über die Pathogenese der Diphtherie ergiebt sich in erhöhtem Maasse die Nothwendigkeit, dass die durch den Löffler'schen Bacillus hervorgerufene Krankheit von den übrigen, mit der Bildung von Pseudomembranen verlaufenden, in dem oben bezeichneten anatomischen Sinne diphtheritischen Schleimhauterkrankungen getrennt werde. Es ist am richtigsten, wenn die Bezeichnung „Diphtherie" ausschliesslich für die durch den genannten Bacillus verursachte Infectionskrankheit verwendet wird. Oertlich ist für sie die Epithelnekrose mit Bildung einer fibrinösen Exsudation an Stelle der zerstörten Epithellagen und einer mehr oder weniger hochgradigen Entzündung der Schleimhaut selbst (zellige Infiltration der letzteren und Einwanderung von Leukocyten in die Pseudomembran) charakteristisch, während die toxische Allgemeinwirkung pathologisch-anatomisch durch parenchymatöse Entzündung in verschiedenen Geweben und Organen sich kennzeichnet. Die Secundärinfection durch Streptokokken würde als eine „septische Diphtherie" zu bezeichnen sein.

In den ersten Stadien ist die Unterscheidung der in dem eben bezeichneten Sinne diphtheritischen Angina von anderen, zum Theil ebenfalls mit Bildung oberflächlicher croupöser Pseudomembranen verlaufenden Formen infectiöser Halsentzündung nur durch den Nachweis der Diphtheribacillen möglich. Gewisse mit Bildung fleckiger Auflagerungen und lacunärer Pfröpfe verlaufende gutartige Formen von Angina (sog. Angina tonsillaris follicularis acuta) sind wahrscheinlich durch einen feinen Diplococcus hervorgerufen. Andererseits ist zu berücksichtigen, dass eine schwere durch Streptokokken verursachte Angina unabhängig von Diphtherie auftreten kann. Ein Beispiel bietet die sogenannte Scharlachdiphtheritis, bei der die eben erwähnten Mikroorganismen nachgewiesen sind, während die Löffler'schen Bacillen hier fehlen. Ebenso beruhen die schweren mit Schleimhautnekrose und membranöser Exsudation verlaufenden Anginen, die sich zuweilen im Verlaufe der Masern, der Pocken, auch anderer Infectionskrankheiten entwickeln, auf einer Streptokokkeninvasion, die sich wahrscheinlich in allen diesen Fällen secundär auf dem Boden einer durch die specifische Infectionskrankheit hervorgerufenen oberflächlichen Angina entwickelt. Wir sehen dabei natürlich von solchen Fällen ab, wo eine echte Diphtherie zur Scarlatina, den Morbillen oder Pocken hinzutritt. Zuweilen treten schwere Formen einer Streptokokkenangina idiopathisch auf, oder sie entwickeln sich aus einer einfachen folliculären Angina. In allen den genannten Fällen ist die örtliche Erkrankung durch Verbindung von Schleimhautnekrose mit zellreicher Exsudation auf der Oberfläche (gelbliche, eiterähnliche Pseudomembranen) ausgezeichnet; es fehlt die Neigung zur Ausbreitung auf die Luftwege, während dagegen secundäre phlegmonöse Entzündung, eiterige Lymphadenitis und allgemeine Sepsis hinzutreten kann. Die eben besprochene Form wird am besten als „pseudodiphtheritische Angina" bezeichnet.

§ 3. **Die phlegmonöse Angina und die isolirte Entzündung der Tonsillen.** Die phlegmonöse Angina ist durch hochgradige Schwellung der entzündeten Mucosa und Submucosa ausgezeichnet. Die Schwellung tritt namentlich an den Gaumenbögen und an der Uvula stärker hervor. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Gefässe erweitert, die Mucosa mehr oder weniger, in den leichteren Fällen besonders im subepithelialen Gewebe, von Eiterzellen infiltrirt. Die Tonsillen sind oft erheblich geschwollen; auch kann die Entzündung auf das retropharyngeale Gewebe übergreifen. Bei intensiver Entwicklung führt die phlegmonöse Angina

zur Nekrose und Geschwürsbildung; ferner kommt Ausgang in Abscessbildung vor. Namentlich in solchen Fällen kann durch Glottisödem, durch Verbreitung der Entzündung auf das Zellgewebe am Halse, am Mediastinum, die Pleura tödtlicher Ausgang der Krankheit folgen.

In ätiologischer Hinsicht kann die phlegmonöse Angina verschiedenartige Beziehungen darbieten. Wir können auf die oben besprochene Streptokokken-Angina (Pseudodiphtherie) verweisen, die durch Tiefergreifen der Entzündung nicht selten einen phlegmonösen Charakter erhält. Ferner können auch Staphylokokken, Pneumoniekokken (Fraenkel) acute Halsentzündungen der bezeichneten Art hervorrufen. Auch von Rotzpusteln oder Rotzgeschwüren kann eine eiterige Phlegmone der Rachenorgane ausgehen. Dieselbe kann auch als eine echte Wundinfection im Anschluss an Verletzungen (z. B. beim Verschlucken von Fischgräten, spitzen Knochenstücken) durch Eindringen der erwähnten Eiterbacterien verursacht werden. Im Gefolge der Entwicklung von Pustula maligna an der Schleimhaut des Mundes durch Milzbrandinfection kommt es in der Regel nicht zur Eiterung, sondern es entwickelt sich ein hochgradiges Oedem, das von der Submucosa auf das lockere Bindegewebe am Halse fortschreitet.

Die phlegmonöse Entzündung kann in eine *Angina gangraenosa* übergehen. Es bilden sich auf der geschwollenen, entzündeten Schleimhaut schwärzliche missfarbige Stellen, die sich in Geschwüre umwandeln; diese können sich ausbreiten, es zerfallen grosse Partien der Mucosa, namentlich auch die Tonsillen, in eine schmierige, missfarbige, stinkende Masse. Mitunter breitet sich der gangränöse Zerfall auch auf die Mundschleimhaut aus. In anderen Fällen ist der Brand scheinbar das Primäre, und gerade hier pflegen bedeutende Zerstörungen zu resultiren. Der Tod erfolgt nicht selten an Glottisödem oder durch Septikämie, zuweilen begrenzt sich die brandige Stelle, es kann Heilung erfolgen. Bei der gangränösen Angina ist stets bedeutende Infiltration der benachbarten Lymphdrüsen vorhanden, es kann auch Verjauchung derselben stattfinden. Die gangränöse Angina ist unter verschiedenen Verhältnissen beobachtet; abgesehen von dem Ausgange der genuinen oder scarlatinösen phlegmonösen Angina in Gangrän, kommt sie im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten vor (Abdominaltyphus, Dysenterie, Pocken); zuweilen auch bei durch andere Krankheitsprocesse heruntergekommenen Individuen. Verfasser sah einen Fall der Art bei einem Diabetiker; hier zerfielen die Tonsillen in rapider Weise in zunderartige Massen; der Tod erfolgt sehr rasch an Herzparalyse. Bemerkenswerth ist die Beobachtung gangränöser Angina (Angina nosocomialis phagedaenica) im Verlauf von Hospitalbrandepidemien.

Die **Betheiligung der Tonsillen** bei den verschiedenen Formen der Angina ist im Vorhergehenden hervorgehoben worden. Nicht selten beobachtet man jedoch Fälle, wo die Erkrankung der Mandeln ganz in den Vordergrund tritt oder allein vorliegt. Es sind derartige Fälle, welche man mit dem Namen der **Angina tonsillaris** zu belegen pflegt. In erster Linie ist hier die lacunäre Tonsillarangina zu erwähnen, sie kommt sowohl an normal grossen als an hypertrophischen Mandeln vor, ja selbst an bereits in Schrumpfung begriffenen. Hier füllen sich die normaler Weise mit feinen Oeffnungen an der Oberfläche versehenen taschenartigen Buchten der Mandeln (Lacunen), die von einer Epithelschicht ausgekleidet und von folliculärem Gewebe umgeben sind, mit graugelblichen bis gelblichen Massen, welche aus losgestossenen Epithelien und Eiterkörperchen bestehen. Man sieht dann an der Oberfläche der Tonsillen rundliche oder unregelmässige Flecke und Eiterpunkte. Nach Entleerung derselben bleiben kleine Geschwüre zurück. Werden die Pfröpfe nicht entleert, so können sie fettig

metamorphosirt oder zu käsigen Massen eingedickt werden; zuweilen erfolgt nachträglich Verkalkung, es bilden sich an Stelle der Pfröpfe rundliche Concremente. Im acuten Stadium dieser Entzündung sind die Mandeln in der Regel beträchtlich vergrössert, bei chronischem Verlauf meist nur mässig, ja es kommt oft neben der Eindickung der Pfröpfe Schrumpfung des Parenchyms vor. Zuweilen macht die Entzündung von Zeit zu Zeit mit stärkerer Schwellung verbundene acute Exacerbationen. Nach den Untersuchungen von Sokolowski und Dmochowski lässt sich bei der gewöhnlichen Hypertrophie der Tonsillen oft nachweisen, dass die vergrösserten Follikel an der Mündung der Lacunen durch Verengerung der Ausgangsöffnung zur Erweiterung der letzteren führen, wobei sich das losgestossene Epithel mit Wanderzellen und Mikroorganismen gemischt in der Form der oben erwähnten Pfröpfe ansammelt. Bei acuten Entzündungen ist in den Lacunen nicht selten ein fibrinöses Exsudat nachweisbar. Nach der Zusammensetzung der Pfröpfe kann eine desquamative, eine purulente und eine fibrinöse (croupöse) Form der Tonsillitis lacunaris unterschieden werden; doch gehen dieselben oft in einander über, und keine derselben bildet eine ätiologische Einheit.

Die parenchymatöse Mandelentzündung geht nicht selten aus der eben besprochenen hervor, indem sich die Eiterung vom Innern der Lacunen in das Parenchym hinein fortsetzt. Andererseits kann sie auch primär auftreten, nicht selten begleitet sie die phlegmonöse Angina. Die Tonsillen sind hier bedeutend vergrössert; sind beide Seiten befallen, so können sich die Tonsillen fast berühren und den Isthmus faucium bedeutend verengen. Das Gewebe ist anfangs hochgradig hyperämisch, ferner besteht mehr oder weniger ausgebildete kleinzellige Infiltration des ganzen Tonsillargewebes. Es kann Ausgang in Resolution, in chronische Entzündung (Hypertrophie), in Nekrose und Abscessbildung vorkommen. Im letzteren Falle bilden sich einzelne oder mehrfache Eiterherde, welche im Gegensatz zu den lacunären Pfröpfen im Parenchym des Organs selbst liegen (Tonsillarabscess). Bei oberflächlicher Lage kommt bald Perforation nach aussen zu Stande, es entstehen unregelmässige Narben an der Oberfläche; oft findet nach Entleerung der Abscesse narbige Schrumpfung der Mandeln statt. Bei tiefer Lage wird der Abscess nicht selten eingedickt, er kann dann verkäsen und verkreiden. Auch im Zellgewebe der Umgebung der Tonsillen kommt Abscessbildung vor (peri- und retrotonsilläre Abscesse), sie kann zur Bildung ausgedehnter Eiterungen im retropharyngealen und intermusculären Gewebe am Halse und zum Durchbruch nach aussen führen. Auch Fortsetzung bis zur Pleurahöhle mit folgendem Empyem wurde beobachtet.

Die chronischen Formen der Tonsillarangina gehen meist aus den acuten hervor, sie verlaufen unter dem Bilde der lacunären Form mit consecutiver Atrophie, oder auch es tritt in Folge der anhaltenden entzündlichen Reizung Hypertrophie der Mandeln ein. Diese Hypertrophie der Tonsillen besteht in Massenzunahme der sämmtlichen Gewebsbestandtheile. Die Follikel vergrössern sich nicht nur, sie nehmen auch an Zahl zu, die Lacunen treten deutlich hervor, die Oberfläche erscheint leicht höckrig. Die Consistenz ist festelastisch oder weich, auf dem Durchschnitt ist das Gewebe meist blassgrauroth. Die Vergrösserung kann den Umfang eines Hühnereies erreichen, je bedeutender die Anschwellung ist, desto mehr treten die Mandeln aus ihren Nischen gegen die Mittellinie vor. Die Hypertrophie kann auch bestimmte Abschnitte der Tonsillen vorzugsweise betreffen, besonders gilt das für ihren hinteren Abschnitt, der sich in diesem Fall innig mit dem hinteren Gaumenbogen berührt. Bemerkenswerth ist übrigens,

dass die chronischen Formen der Tonsillenhyperplasie sehr oft mit einer gleichartigen Wucherung der lymphatischen Gewebe der Nachbarschaft verbunden sind (Hyperplasie der Zungenfollikel, adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum).

§ 4. **Infectionsgeschwülste am weichen Gaumen.** Unter den Ursachen für die Entwicklung von Infectionsgeschwülsten am Gaumen kommt am häufigsten die Syphilis, ferner die Tuberkulose, seltener die Rotzinfection und die Lepra in Betracht.

Zu den seltensten Erkrankungen syphilitischen Ursprungs an den Tonsillen gehört das Auftreten einer ulcerösen Angina als Ausdruck extragenitaler Primäraffection (Schanker der Mandeln, Le Gendre); im anatomischen Verhalten ist das halbseitige Auftreten und die Bildung eines Geschwürs mit missfarbigem Grunde, dem übrigens beträchtliche Anschwellung der erkrankten Tonsille und croupöser Belag an ihrer Oberfläche vorausgehen kann, bemerkenswerth. Die leichteste Form secundärer durch Syphilis hervorgerufener Erkrankung der Tonsillen ist den Syphiliden der Haut gleichzuachten, sie stellt sich als eine oberflächliche katarrhalische Angina dar, auch die aus ihr öfter hervorgehende chronische Angina hat nichts Charakteristisches. Zuweilen bilden sich unter dem Einfluss der Syphilis am Gaumen und an der Oberfläche der Tonsillen graue bis gelblichgraue Flecken in Folge einer umschriebenen Eiterung im subepithelialen Gewebe, die zur Infiltration des Epithelstratums mit Eiterzellen führt. Nach Entfernung der Schicht bleibt eine flache, blutende Erosion zurück, deren Grund sich meist belegt. Wie an der Haut und Mundschleimhaut kommen auch am weichen Gaumen nicht selten papulöse Efflorescenzen vor, dieselben sind von blasser Farbe und beruhen auf einer Infiltration der Mucosa. Von dieser papulösen Erhabenheit zu breiteren Plaques bis zur Bildung förmlicher breiter Condylome begegnet man allen Uebergängen. Zu tiefer Geschwürsbildung führt nicht selten das Gumma, das, in späteren Perioden der Syphilis auftretend, Perforation des weichen Gaumens, auch Losstossung der Uvula herbeiführen kann. Auch an den Tonsillen kommt Bildung gummöser Herde mit Ausgang in chronische Geschwürsbildung vor. Gleichzeitig bestehen oft gummöse Geschwüre an der Zungenbasis und am Kehldeckel. Während die aus oberflächlichen Infiltrationen hervorgehenden syphilitischen Geschwüre ohne tiefere Narbenbildung heilen, hinterlassen die durch Gummabildung hervorgerufenen stets Narben mit mehr oder weniger hochgradigen Deformitäten. So findet man flache weissglänzende strahlige Narben, welche den Hautnarben nach Verbrennungen gleichen, Verziehungen der Uvula, des Gaumens, Verwachsungen des Gaumens mit der hinteren Rachenwand, Defecte, Perforation des weichen Gaumens.

Die Tuberkulose des weichen Gaumens und der Tonsillen ist in seltenen Fällen als der Ausdruck primärer Infection aufzufassen, am wahrscheinlichsten ist diese Deutung für solche Fälle, wo die Oberfläche der Tonsillen in unregelmässige Geschwüre mit tuberkulös infiltrirten Rändern und secundären Tuberkeleruptionen in der Submucosa der Umgebung verwandelt ist, während in anderen Organen (namentlich in den Lungen) frische Stadien einer Inhalationstuberkulose nachweisbar sind. Häufiger entwickeln sich secundäre Tuberkelknoten und aus solchen entstandene Geschwüre, auch papillomatöse Wucherungen mit tuberkulösem Stroma secundär im Anschluss an Tuberkulose der Lunge und des Kehlkopfes. Auf die Häufigkeit des Vorkommens secundärer Tonsillentuberkulose bei tuberkulöser Lungenschwindsucht hat Strassmann hingewiesen. Das Vorhandensein von Tuberkelbacillen in den Lacunen der Mandeln scheint

bei ulceröser Lungentuberkulose fast constant zu sein, wenn auch der Nachweis wirklicher Tuberkelknötchen in dem Gewebe der Tonsillen und daraus hervorgehende Geschwürsbildung nur in einem Bruchtheil der Fälle gelingt. Dass die Tonsille auch als Eintrittspforte der tuberkulösen Infection dienen kann, wird durch neuere Beobachtungen erwiesen. Orth wies tuberkulöse Amygdalitis bei Kindern nach, die sich unabhängig von Lungenschwindsucht nach Diphtherie entwickelt hatte; derselbe Autor sah einmal beim Kaninchen Tuberkulose der Tonsillen nach experimenteller Fütterung mit tuberkulösem Material. Dass von der tuberkulösen Amygdalitis durch Fortschreiten der Infection in den Lymphbahnen eine descendirende Tuberkulose der Halslymphdrüsen ausgehen kann, wurde von Parrot, Weigert, Dmochowski u. A. hervorgehoben; genaue Nachweise für die Bedeutung der Tonsillen als Infectionspforte für die Lymphdrüsen ihrer Umgebung wurden von Hanau und Schlenker, sowie von Krückmann gegeben. Unter 15 Fällen von Amygdalitis tuberculosa bestand 13 mal Lungentuberkulose. Unter 10 Fällen von Tuberkulose der Tonsillen war 9 mal eine descendirende tuberkulöse Adenitis der Halsdrüsen nachweisbar.

Der Lupus des weichen Gaumens (*Angina scrofulosa* Französischer Autoren) findet sich meist neben Lupus der Gesichtshaut, selten ohne solchen. Seine Form entspricht dem ulcerirenden Lupus der Haut. Auch am Gaumen kann er zu bedeutenden Zerstörungen führen, zuweilen hinterlässt er Verwachsung des Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Im Allgemeinen sind die nach Lupus im Gaumen zurückbleibenden Narben gleichmässiger vertheilt, als die bei der Syphilis.

Die Rotzinfection in ihrer acuten Form ruft an der Schleimhaut des Gaumens pustulöse Eruptionen mit Neigung zu Zerfall und zur Entwicklung rasch um sich greifender Geschwüre hervor; der chronische Rotz der Gaumenschleimhaut, über welchen genauere Untersuchungen noch fehlen, äussert sich durch derbe knotige und streifige, in die Submucosa reichende Infiltrate, aus denen torpide Geschwüre hervorgehen; dieselben können theilweise vernarben, während die Ulceration an anderen Stellen weitergreift. Eine sichere Unterscheidung derartiger Fälle von gummösen, durch Syphilis bedingten Geschwürsprocessen ist auf Grund anatomischer Kriterien nicht durchführbar.

Bei der Lepra kommen an der Schleimhaut des Gaumens analoge knotige Neubildungen wie an der Haut vor.

§ 5. **Geschwülste am weichen Gaumen.** An die im Vorhergehenden besprochenen Infectionsgeschwülste und an die entzündlichen Hyperplasien im Verlauf chronischer katarrhalischer Schleimhautentzündungen schliesst sich die Lymphombildung an den hier in Betracht kommenden Schleimhäuten an. Wie im Nasenrachenraum und am Zungenrücken, so tritt auch am weichen Gaumen und besonders an den Tonsillen Wucherung der Lymphfollikel in Form einer entzündlichen Hyperplasie nicht selten auf, für deren Entstehung wahrscheinlich neben äusseren Irritationen constitutionelle disponirende Einflüsse mitwirken. Nach Analogie der Infectionsgeschwülste verhalten sich die secundären Lymphome, die in der Rachenschleimhaut bei Leukämischen vorkommen; auch die zuweilen beobachtete primäre Entwicklung hyperplastischer Lymphome von den Tonsillen aus, an die sich weiterhin progressive Lymphomentwicklung in den Halsdrüsen anschloss, kann der primären Localisation der besprochenen Infectionsgeschwülste gleichgestellt werden, während sie andererseits zu den zellreichen Bindegewebsgeschwülsten Beziehung hat.

Die Entwicklung umschriebener Schleimhauthyperplasien in Form wei-

cher, drüsiger Polypen kommt hier selten vor, doch bilden sich zuweilen im Verlauf chronischer Entzündung kleine cystische Polypen an den Rändern des weichen Gaumens. Oefters kommen umschriebene papilläre Excrescenzen vom Bau des spitzen Condyloms an der Uvula, auch an den Tonsillen vor, auf der Oberfläche der letzteren bilden sich mitunter förmliche Papillome. In seltenen Fällen wurden am Gaumen und in den Tonsillen kleine Fibrome und Myome (E. Wagner) gefunden, auch Myxome und Lipome, Chondrome sind hier sehr selten. Sarkome gehen selten von den Geweben des weichen Gaumens aus, häufiger werden letztere bei primärer Sarkombildung der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle secundär ergriffen. Die primären Sarkome der Rachenschleimhaut gehören ihrer Structur nach zu den kleinzelligen Rundzellensarkomen und unterscheiden sich von den oben erwähnten hyperplastischen Lymphomen hauptsächlich dadurch, dass sie in der Continuität fortschreitend öfters ausgedehnte Flächen ergreifen, während sie durch die Anschwellung der infiltrirten Schleimhäute hochgradige Stenose hervorrufen, aber seltener zu fortschreitender Geschwulstentwicklung in den Lymphdrüsen führen. Auch von den Tonsillen ausgehende Sarkomentwicklung wurde beobachtet. Ein von Scheurlen mitgetheilter Fall zeigte ebenfalls grösstentheils die Structur eines Rundzellensarkoms mit Einschluss fibröser Partien und kleiner Erweichungshöhlen.

Ueber das Vorkommen angeborener behaarter Rachenpolypen, die gestielt am harten oder weichen Gaumen oder an der Decke des Rachengewölbes aufsassen, ist mehrfach berichtet worden (Beobachtungen von Ford, Clerault, Schuchardt, J. Arnold u. A.). Die Geschwülste hatten oft erheblichen Umfang und riefen Schlingbeschwerden, auch Störungen der Athmung hervor; sie waren von einer der äusseren Haut entsprechenden Decke überzogen, die Haarbälge und Talgdrüsen, zuweilen auch Schweissdrüsen enthielt, während die Hauptmasse der Polypen aus Fettgewebe bestand, in dem öfters Knorpelinseln, Muskelfasern, Nerven und Blutgefässe eingeschlossen waren. Während diese Geschwülste theils einfach als polypöse Dermoide bezeichnet wurden, vertrat Schuchardt die Ansicht, dass sie Reste der verkümmerten Anlage eines zweiten Foetus darstellten, der in die Rachenhöhle der zu voller Entwicklung gekommenen Frucht aufgenommen wurde (parasitischer Epignathus). J. Arnold rechnet dagegen nur solche Fälle, die unzweifelhaft Theile eines zweiten Foetus erkennen lassen, zum Epignathus, er führt dagegen die oben bezeichneten Rachenpolypen auf eine Entwicklungsstörung zurück, die durch Dislocation von Theilen des Ektoderms in den hinteren Abschnitt des früheren Mundbuchtgebietes sich erklären lässt (autochthones Teratom im Gegensatz zu dem durch Inclusion einer zweiten Frucht entstandenen heterochthonen Teratom).

Unter den im späteren Leben entstandenen epithelialen Neubildungen ist, abgesehen von den oben erwähnten harten Papillomen, das Vorkommen von acinösen Adenomen in der Rachenschleimhaut zu erwähnen. Wahrscheinlich können aus solchen cystische Geschwülste hervorgehen; die Cysten am Gaumen sind im Uebrigen meist von den Schleimdrüsen ausgehende oder aus den an ihrer Mündung obliterirten Lacunen der Tonsillen entstandene Retentionscysten. Im letzteren Fall kann der aus zerfallenden Epithelien bestehende Inhalt eine dem „atheromatösen" Brei gewisser Hautcysten ähnliche Beschaffenheit haben.

Primäre Carcinomentwicklung am weichen Gaumen ist sehr selten; etwas häufiger wurden primäre Krebse an den Tonsillen beobachtet, dieselben gehörten histologisch dem Plattenepithelkrebs an und zeigten zum Theil papilläre Form an der Oberfläche; sie verfallen frühzeitig der Ulce-

ration und greifen auf die Umgebung über. Das Vorkommen umschriebener secundärer Krebsknoten in der Schleimhaut des Gaumens gehört zu den grössten Seltenheiten, dagegen greifen öfters Carcinome von der Zunge, dem Pharynx, auch vom Kehlkopf her auf die Gaumenschleimhaut über und rufen dort ausgedehnte ulceröse Zerstörungen hervor.

DRITTES CAPITEL.

Erkrankungen der Speicheldrüsen.

Litteratur.

Entzündung: Bérard, Malad. de la glande parotide. 1841. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 39. — Virchow, Charité-Annalen. VIII. H. 3. — Bruns, Handb. d. Chir. II. 1. — Elsenberg (Entzündung b. Lyssa), Virch. Arch. LXXXVII. S. 89. — Fremmert (Parotitis), D. Arch. f. klin. Med. XXXVIII. — Boinet (le microbe des oreillons), Lyon méd. 1885. 9. — Dunin, D. Arch. f. klin. Med. 1886. — Hanau (Genese der Parotitis), Ziegler's Beitr. z. allg. Pathol. u. path. Anat. IV. — Krahé, Ueber compensatorische Hypertrophie d. Speicheldrüsen. Diss. Bonn 1888.

Angina Ludovici: Ludwig, Württemb. Correspondenzbl. VI. 1836. — Binswanger, Arch. f. phys. Heilk. VII. S. 578. — Bamberger, Virch. Handb. d. Path. VI. — Grohe, Berl. klin. Wochenschr. 1869. 31. — Vogel, v. Ziemssen's Handb. VII. S. 114. — W. Roser, D. med. Wochenschr. 1883. Nr. 11.

Speichelsteine: Immisch, De sialolithiasi morbo. Lipsiae 1860. — Richter, Württemb. med. Correspondenzbl. 1873. Nr. 35. — Hulke, Transact. of the path. Soc. XXIV.

Croupöse Sialodochitis: Kussmaul, Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 15. — Ipscher, Ebenda. Nr. 36.

Retentionscysten und Ranula: Dupuytren, Leçons orales. T. III. — Fleischmann, De novis sub lingua bursis. 1841. — Dassen, Etude sur la nature et le siège de la grenouillete. Paris 1857. — Ciniselli, Gaz. Lombarda. 1858. — Tillaux, Sur la pathogénie de la grenouillete aigue, Gaz. méd. de Paris 1874. — Bryk, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1873. — Lannelongue, Bullet. de la Soc. d. Chir. 1879. 10. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. LXXXIV. S. 425. — E. Neumann, Arch. f. Chirurg. XXXVI.

Geschwülste: Lebert, Traité d'Anat. I. p. 315. — Bruch (Epithelkrebs), Arch. f. phys. Heilk. XIV. — Demarquay, Gaz. des hôp. 1860. 147 u. 1873. 13. — Lotzbeck (Chondrocarcinom), Virch. Arch. XIV. S. 394. — Billroth, Virch. Arch. XVII. S. 357. — Nepveu (Adenochondrom d. Submaxillaris), Bull. de la Soc. d. Chir. 1879. No. 8. — Sattler, Ueber die Cylindrome. Berlin 1874. — Trudden (Rhabdomyom d. Parotis), Americ. Journ. of med. Science. CLXX. 1883. — Knapp (Chondroadenom), Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. IX. S. 17. — Salzer (Echinococcus), Allgem. med. Zeitschr. 1857. — Pérochaud, Recherches sur les tumeurs mixtes des glandes solivaires. Paris 1885. — Tillaux (Adenom d. Parotis), Gaz. des hôp. 1885. S. 122. — C. Kaufmann (Parotis-Sarkom), Arch. f. klin. Chirurgie. XXVI. — Buss (Parotistumoren), Münchn. med. Wochenschr. 1885. 38. — Lavalrie (Mischgeschwülste), Arch. gén. 1890. — Nasse (Adenom), Arch. f. klin. Chir. XLIV. 1892. — Böhme, Casuistik der Speicheldrüsengeschwülste. Diss. Berlin 1892. — A. Kühn (Mischgeschwülste d. Parotis), Diss. Freiburg 1894.

Wir besprechen im Folgenden die Erkrankungen der Parotis, der Submaxillaris, Sublingualis und ihrer Ausführungsgänge, während die Krankheiten des Pankreas bei den Organen der Bauchhöhle Erwähnung finden.

§ 1. **Entzündungen der Speicheldrüsen.** Entzündungen kommen am häufigsten vor und haben die grösste Bedeutung in der Parotis; seltener sind sie in der Submaxillaris, am seltensten in der Sublingualis.

Die Entzündung der Parotis (*Parotitis*) tritt als selbständige epidemische Krankheit auf (Ziegenpeter, Mumps); sie ist anatomisch charakterisirt durch eine teigige Schwellung der Parotis und des sie umgebenden Zellgewebes; auch die Submaxillaris und Sublingualis können befallen werden. Gleichzeitig besteht oft Oedem an der Mund- und Rachenschleimhaut. Bei gutartigem Verlauf der idiopathischen Parotitis sind die feineren Ver-

änderungen der befallenen Gewebe unbekannt; da jedoch fast nie Ausgang in Abscedirung vorkommt, muss man annehmen, dass es sich hauptsächlich um ein seröses Exsudat handelt. Die infectiöse Natur der idiopathischen Parotitis wird durch das epidemische Auftreten und den typischen Verlauf der Krankheit wahrscheinlich. Von Boinet wurden im Blut der von Parotitis befallenen Patienten isolirte und zu zweien verbundene Mikrokokken gefunden.

Virchow hat ausgesprochen, dass die Mumpserkrankung durch einen Mundkatarrh eingeleitet werden könne und sich wahrscheinlich dann von dort aus als ein ascendirender Katarrh der Speichelgänge bis in die feinen Aeste der letzteren fortsetze. Bei dem Auftreten der epidemischen Parotitis ist bemerkenswerth, dass sich zuweilen an die Erkrankung der Ohrspeicheldrüse eine Orchitis anschliesst, die manchmal erst eintritt, nachdem letztere bereits rückgängig wurde (Metastase im Sinne der alten Aerzte).

Nicht selten tritt die Parotitis als ein secundäres Leiden bei verschiedenen Infectionskrankheiten auf, so beim Abdominaltyphus, dem Scharlach, der Cholera, der Pyämie, der Tuberkulose. Auch bei Syphilis, namentlich congenitaler, entwickelt sich zuweilen Parotitis; auch kann sie durch Fortsetzung localer Entzündungen (des Gesichts, der Mundschleimhaut) entstehen. Im Anfangsstadium findet sich zellige Exsudation, namentlich in den gröberen Speichelgängen, dann bilden sich Pfröpfe in den feineren interlobulären Kanälen, schliesslich kann sich die Entzündung auf die Drüsenacini selbst fortsetzen. Betrifft die Entzündung das periglanduläre Zellgewebe, dann ist die Anschwellung bedeutend. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man kleinzellige Infiltration, welche namentlich im interacinösen Gewebe und längs der Ausführungsgänge ihren Sitz hat. Die acute Parotitis kann in Resolution mit vollständiger Rückbildung der entzündlichen Anschwellung ausgehen, zuweilen schliesst sich an das acute Stadium der Krankheit eine fortdauernde Verdickung des interacinösen und interstitiellen Bindegewebes der Drüse (Induration). Häufiger führt die secundäre acute Parotitis zur Abscedirung; es bilden sich anfangs kleine Eiterpunkte, welche zu grösseren Herden confluiren. Der Eiter hat seinen Sitz zunächst in den Drüsenausführungsgängen, auch eine Vereiterung der Acini mit Nekrose und fettigem Zerfall der Drüsenzellen tritt ein; durch diese Ausbreitung der Eiterung kann die ganze Parotitis sich in einen mit nekrotischen Drüsenmassen durchsetzten Abscess umwandeln. Mitunter erfolgt förmliche Verjauchung; diese bösartige Form kommt namentlich bei Septiko-Pyämie vor. Die Entzündung kann sich auf das subcutane und intermusculäre Bindegewebe im Gesicht, am Hals und Nacken fortsetzen und bedeutende Zerstörung hervorrufen, ja sie kann selbst Periostitis der Gesichts- und Schädelknochen erzeugen, auch auf das innere Ohr und die Organe der Schädelhöhle übergehen. In günstigeren Fällen bildet sich nur ein umschriebener Abscess in der Drüse oder im periglandulären Gewebe, welcher nach der Mundhöhle oder durch die Gesichtshaut (seltener in den äusseren Gehörgang) durchbrechen kann; nach Perforation des Eiters können Speichelfisteln zurückbleiben.

Die Submaxillardrüse ist zuweilen gleichzeitig mit der Parotis in gleichartiger Weise entzündet, selten tritt in ihr die Entzündung ohne Parotitis auf.

Für die Pathogenese der secundären Parotitis hat Virchow zuerst nachgewiesen, dass die Erkrankung in vielen Fällen mit einem eitrigen Katarrh der Speichelgänge beginnt und von diesen erst auf die Drüsenläppchen fortschreitet; an den Zerfal der letzteren kann sich dann die Entzündung des interacinösen Bindegewebes (auch Abscessbildung in der Wand der grossen Speichelgänge) anschliessen, die einen phlegmonösen Charakter annehmen kann. Hanau hat für die eiterige Parotitis, die bei septisch er-

krankten Individuen aufgetreten war, den Nachweis geliefert, dass sie durch Eindringen von Kokken in die Speichelgänge von der Mundhöhle hervorgerufen wurde. Alle Verhältnisse, die eine Zunahme der in der Mundhöhle vorhandenen pathogenen Bacterien begünstigen (Zungenbelag!), disponiren zur Parotitis; wahrscheinlich wird die Einwanderung der Kokken in den D. Stenonianus durch Sistirung der Speichelsecretion befördert (Vertrocknung der Ausmündungsstelle — Mosler).

Von Elsenberg wurden constant bei 12 an der Wuthkrankheit gestorbenen Hunden entzündliche Veränderungen (kleinzellige Infiltration im interstitiellen Gewebe, Degeneration und Zerfall am Epithel) an den Speicheldrüsen, am stärksten in der Submaxillaris und Sublingualis nachgewiesen. Auch in der Leiche einer an Lyssa verstorbenen Frau zeigte die Sublingualis unregelmässige zellige Infiltration des interstitiellen Gewebes und parenchymatöse Veränderungen an den Drüsenzellen.

Eine acute Zellgewebsentzündung, welche von der Umgebung der Submaxillardrüsen ihren Ausgang zu nehmen pflegt, ist unter dem Namen der *Angina Ludovici* bekannt (Cynanche cellularis maligna). Es handelt sich hier um eine acut sich ausbildende, oft in Verjauchung und Gangrän ausgehende Phlegmone, welche zunächst zwischen Kieferrand und Zungenbein an einer Seite beginnt, sich von dort auf die ganze Regio suprahyoidea ausbreitet und häufig sich auch weiter nach unten am Halse erstreckt. In günstig verlaufenden Fällen kommt es zur Abscessbildung, zur Perforation nach aussen oder in die Mundhöhle. Häufig stellt sich diffuser gangränöser Zerfall ein, der Tod erfolgt unter septikämischen Erscheinungen, in Folge von intercurrentem Glottisödem, von secundärer Pneumonie. Tödtlicher Ausgang wurde bei etwa der Hälfte der Fälle beobachtet. Diese verjauchende Zellgewebsentzündung am Mundboden entsteht wahrscheinlich vorzugsweise durch fortschreitende septische Periostitis, die von cariösen Zahnwurzeln ausging; zweitens kann sie von verjauchten Submaxillarlymphdrüsen (bei Lymphadenitis septica, z. B. bei Scharlach) ausgehen. Sehr selten nimmt die Ludwig'sche Angina von einer verjauchenden Entzündung der submaxillaren Speicheldrüse ihren Ursprung.

Die Sublingualdrüse wird nur selten von primärer Entzündung ergriffen, doch können sich Entzündungen der Nachbarschaft, z. B. der Zunge, auf sie fortsetzen.

Die chronische Entzündung der Speicheldrüsen geht, wie oben erwähnt, aus der acuten hervor und beruht auf einer interstitiellen Bindegewebswucherung.

Auch unabhängig von vorausgegangenen entzündlichen Affectionen wurde an der Parotis und Submaxillaris Hypertrophie beobachtet. Selten handelt es sich um eine gleichmässige Zunahme aller Bestandtheile, häufiger beruhte die Vergrösserung, welche die ganze Drüse oder nur einzelne Abschnitte derselben betraf, auf Wucherung des interstitiellen Fett- und Bindegewebes.

§ 2. **Geschwülste der Speicheldrüsen.** Die Speicheldrüsen werden nicht selten Ausgangsort primärer Geschwulstbildung; in erster Linie steht hier die Parotis, die nach Böhme 74,1 % aller Speicheldrüsengeschwülste beansprucht, während auf die Submaxillaris 7,7 %, auf die Sublingualis nur 1,1 % fallen. Was die einzelnen Geschwulstformen angeht, so kommen Fibrome in der Parotis nur selten vor; sie können bedeutenden Umfang erreichen und sind entweder scharf umschrieben oder gehen mehr diffus in das interstitielle Drüsengewebe über. Das Lipom entwickelt sich selten in der Parotis und geht vorwiegend vom periglandulären Gewebe aus. Schleimgewebe kommt in Parotisgeschwülsten selten als Hauptmasse in Betracht, häufig dagegen findet es sich neben anderen Gewebsarten; namentlich in Verbindung mit Knorpelgewebe, Fettgewebe, auch im Stroma von Drüsengeschwülsten und Carcinomen. Im Chondrom kommen alle Arten

des Knorpelgewebes vor, gerade diese Geschwulstart tritt hier oft combinirt mit anderen Neubildungen auf (Chondro-sarkom, Adeno-chondrom), doch ist das Vorkommen reiner Chondrome in der Parotis nicht zu bezweifeln. Combination mit Sarkom stellt eine der häufigeren Formen knorpelhaltiger Mischgeschwülste dar.

Das Sarkom kommt in der Parotis rein am häufigsten als Fibrosarkom vor; es stellt sich dann als eine umschriebene, in das Drüsengewebe eingebettete feste Geschwulst dar, welche meist deutlich abgekapselt ist und sehr bedeutenden Umfang erreichen kann. Auch melanotische Sarkome werden hier beobachtet. Im Uebrigen enthalten namentlich die Mischgeschwülste der Parotis sarkomatöse Partien. Hierher sind ausser den oben erwähnten Chondrosarkomen und Myxosarkomen namentlich auch gewisse Geschwülste zu rechnen, die in einem sarkomatösen Gewebslager schlauchförmige, von epithelialen Zellen ausgekleidete Gebilde enthalten. Die Deutung der letzteren ist nicht sicher; es kann sich um Lymphspalten mit wuchernden Endothelien handeln (schlauchförmiges Endothelsarkom), oder um unvollständig entwickelte Drüsenanlagen (embryonales Adenosarkom). Es ist bemerkenswerth, dass in Betreff des Vorkommens derartiger Geschwülste von schwierig zu beurtheilender Histogenese Analogie zwischen Parotis und Hoden besteht.

Das Adenom kommt, abgesehen von der eben erwähnten „embryonalen," genetisch zweifelhaften Form und mit Beiseitelassung der oft mit ihm zusammengeworfenen Hypertrophie der Parotis (die wieder in eine wahre drüsige und eine durch interstitielle Wucherung bedingte Pseudohypertrophie zerfällt), als reiner Typus in Form meist gelappter stromareicher Geschwülste, deren glandulärer Bau der Structur normaler Speicheldrüsen entspricht, verhältnissmässig selten vor. Primärer Krebs der Parotis in Form des reinen Glandularcarcinoms ist ebenfalls sehr selten, häufiger enthalten die Mischgeschwülste carcinomatöse Partien. Der Glandularkrebs entsteht stets einseitig, gewöhnlich zunächst nur von einer umschriebenen Stelle der Drüse aus, breitet sich aber bald auf die übrige Drüse und die Umgebung aus. Es können sich auf diese Weise sehr umfängliche, meist weiche Geschwülste bilden, welche zuweilen durch die verdünnte Haut durchbrechen und tiefe jauchende Geschwüre bilden. Andererseits kann die Geschwulst nach hinten bis zur Wirbelsäule wuchern, sich in die Rachenhöhle vorwölben, auf die Submaxillardrüse übergreifen und sich tief am Halse herab fortsetzen.

Die Mischgeschwülste der Parotis, unter welchem Namen sowohl von der Drüse selbst als von ihrer Umgebung ausgehende Neubildungen zusammengefasst werden, sind meist scharf umschrieben, seltener diffus in die Drüsensubstanz eingelagerte Tumoren, welche bald unter dem Jochbogen vor dem Gehörgang, bald mehr am Unterkiefer ihren Sitz haben. Sie bilden sich oft bereits im kindlichen Alter, wachsen langsam, können aber sehr bedeutende Grösse erreichen. Durch ihren Umfang verdrängen sie die Nachbarorgane, ragen in die Mund- und Rachenhöhle vor; doch ist an diesen Geschwülsten nur selten peripheres Wachsthum beobachtet, und zwar waren dann carcinomatöse Theile in der Geschwulst vorhanden. Zur Metastasenbildung sind diese Geschwülste wenig disponirt, doch haben sie nach der Exstirpation grosse Neigung zu localen Recidiven. Der Structur nach bestehen alle diese Mischgeschwülste namentlich aus chondromatösen, fibromatösen und sarkomatösen Partien, oft enthalten sie auch die eigenthümlichen hyalinen Bildungen, welche das Cylindrom (s. Bd. I d. B. S. 187) charakterisiren. Auch die oben erwähnten mit epithelähnlichen Zellen ausgekleideten Schläuche, aus denen durch Entartung hyaline cylindrische

Stränge entstehen können, finden sich in den hier besprochenen Mischgeschwülsten; sie sind wahrscheinlich endothelialen Ursprunges. Neuerdings wurde auf Grund solcher genetischer Auffassung das Vorkommen adenomatöser Gebilde in Mischgeschwülsten der Parotis in Zweifel gezogen. Wenn man anerkennen muss, dass früher die plexiformen Endothelgeschwülste, deren Beziehung zum Cylindrom und damit zum Sarkom unzweifelhaft ist, wahrscheinlich öfters als Drüsengeschwülste gedeutet wurden, so müssen wir doch an dem Vorkommen wirklicher Drüsenwucherungen in gewissen Parotismischgeschwülsten festhalten; dafür sprechen die Uebergänge von schlauchförmigen Epithelkörpern zu acinöser Anordnung. Auch ein Uebergang der glandulären Neubildung in atypische Wucherung vom histologischen Charakter des Carcinoms kommt vor, obwohl zuzugeben ist, dass die Mischgeschwülste der Parotis im klinischen Verhalten vorwiegend den durch örtliches Wachsthum ausgezeichneten Fibrosarkomen nahe stehen, die zwar nach operativer Entfernung zu Recidiven disponirt sind, aber seltener Metastasenbildung verursachen, am seltensten secundäre Erkrankung der Lymphdrüsen. Viel seltener als in der Parotis kommen Mischgeschwülste der besprochenen Art in der Submaxillardrüse oder in der nächsten Umgebung der letzteren zur Entwicklung. In genetischer Hinsicht ist eine Beziehung der Mischgeschwülste der Speicheldrüsen zur Abschnürung fötaler Gewebsanlagen wahrscheinlich; namentlich die topographische Beziehung der Parotis zur Anlage des ersten Kiemenbogens macht für diese Drüse die Möglichkeit der Inclusion und Verwachsung aus Theilen der mesodermalen Anlage des Kiemenbogens (Knorpel und Schleimgewebe) sehr wahrscheinlich. Man würde in dieser Richtung von branchiogenen Parotisgeschwülsten sprechen können.

In Betreff des Vorkommens parasitärer Geschwülste in der Parotis ist auf eine Beobachtung von Salzer hinzuweisen, der hier einen hühnereigrossen Echinococcus exstirpirte.

§ 3. Speichelfisteln, Erkrankungen der Drüsenausführungsgänge. Es wurde bereits erwähnt, dass zuweilen nach Perforation von Abscessen nach aussen oder mit der Mundhöhle communicirende Kanäle zurückbleiben, welche Speichel entleeren. Solche Speichelfisteln können auch nach Verwundungen der Drüse entstehen, namentlich nach Durchschneidung des Ductus Stenonianus, indem die durchschnittenen Enden sich nicht vereinigen, sondern nach Obliteration des vorderen aus dem hinteren Ende sich eine Fistel bildet.

Fremde Körper gelangen in seltenen Fällen aus der Mundhöhle in den Ductus Stenonianus hinein; sie rufen dort meist Eiterung und Perforation des Ganges hervor. Zuweilen bilden sich um solche Fremdkörper herum Concrementbildungen, sogenannte Speichelsteine (*Sialolithi*). Das kommt übrigens auch im Ausführungsgange der Submaxillaris, dem Ductus Whartonianus vor.

So beobachtete Richter einen 34 Grm. schweren Speichelstein, der sich aus einem Abscess des Wharton'schen Ganges entleerte. Einen 67 Grm. schweren Stein, dessen Kern durch ein Holzstückchen gebildet wurde, exstirpirte Hulke aus der Inframaxillargegend einer jungen Frau, derselbe war für ein Atherom mit eingedicktem Inhalt gehalten worden. Aehnliche Beobachtungen sind mitgetheilt von Bruns und von Immisch.

Die Steine sind meist von länglicher, dem erweiterten Drüsengange entsprechender Gestalt; sie bestehen der Hauptmasse nach aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und organischer Substanz. Abgesehen von den in den grossen Ausführungsgängen sich bildenden Concrementen kommen Steinchen auch in den innerhalb der Drüse gelegenen Kanälen vor.

Durch derartige Concremente, aber häufiger aus anderen Ursachen, Obliteration der Mündung durch Narbenbildung, Entzündung, eingedickten

Speichel (Erschlaffung der Wand?), kommt es zur Erweiterung des Drüsenausführungsganges, welche zur Bildung bis wallnussgrosser Geschwülste führen kann (Speichelgeschwulst, *Sialocele*). Die Erweiterung setzt sich oft auf feinere Drüsenausführungsgänge in der Speicheldrüse fort, zuweilen kommt es zur Entzündung in der Umgebung und zur Perforation.

Kussmaul beobachtete anfallsweise auftretende Speichelverhaltung und Speichelgeschwulst der Parotis, welche durch eine chronische croupöse Entzündung des Stenonianischen Ganges hervorgerufen war. Eine gleichartige Erkrankung (Sialodochitis fibrinosa) beschrieb Ipscher von der Submaxillaris.

Betrifft die Erweiterung den *Ductus Whartonianus*, so entsteht eine unter der Zunge, neben dem Frenulum gelegene, mit zähem Speichel gefüllte Geschwulst, welche zuweilen auch Concremente einschliesst. Da der Ductus Whartonianus der Ausdehnung bald nachgiebt, so entsteht eine cystenartige Höhle, deren Wand vom Zellgewebe der Umgebung gebildet wird. Zuweilen reichen diese Cysten in die Substanz der Zunge hinein; sie können bedeutende Grösse erreichen, als apfelgrosse Tumoren in die Mundhöhle vorragen. Mitunter fühlt man sie als eine Anschwellung zwischen Kinn und Zungenbein. Auch von den Ausführungsgängen der Glandula sublingualis sollen ähnliche Cystenbildungen entstehen können.

Für die unter der Zunge vorspringenden Cystengeschwülste mit flüssigem Inhalt besteht seit alter Zeit die Bezeichnung Ranula (Froschgeschwulst). Mit diesem Namen ist nicht die Vorstellung einer einheitlichen Genese der Cystenbildung in dieser Gegend zu verbinden. Vielfach wurde die Ranula als eine Retentionscyste betrachtet, entstanden durch Ausdehnung eines Ausführungsganges der submaxillaren oder sublingualen Speicheldrüse. Dupuytren führt dagegen die Geschwulst auf Entartung von Schleimfollikeln des Mundbodens zurück. Nach der dritten Erklärung sollte die Ranula als ein Cystenhygrom (Hygroma sublingualis) des von Fleischmann aufgefunden, übrigens nicht constanten Schleimbeutels in der Nähe des Frenulum linguae anzusehen sein.

Unter 19 von Bryk zusammengestellten Fällen wurden 2 bei Kindern, 3 bei Leuten über 50 Jahre, 6 zwischen dem 20.—30. Jahre, 8 zwischen dem 30.—40. Jahre beobachtet. Für 14 Fälle wurden entzündliche Zustände am Boden der Mundhöhle als Ursache der Ranulabildung nachgewiesen. In 7 Fällen ging die Cystenbildung vom Wharton'schen Gange aus, in 11 Fällen von dem Gebiete der Ausführungsgänge der Sublingualdrüsen. Bryk unterscheidet eine *Ranula submaxillaris* (Duct. Whart.), *retromaxillaris* (Duct. Barthol.), *sublingualis* (Duct. Rivini).

Von Tillaux wurden Fälle plötzlich entstandener Geschwülste am Boden der Mundhöhle als „acute Ranula“ beschrieben; es bestand Obliteration der Ausmündungsstelle des Wharton'schen Ganges und entzündliche Veränderung in den Wänden dieses Kanals, das Secret sammelte sich im Fleischmann'schen Schleimbeutel, welcher mit dem Wharton'schen Gange zusammenhängt.

Lannelongue beobachtete eine „congenitale Ranula“. Die Geschwulst lief nach der Ausmündungsstelle des Wharton'schen Ganges in einen papillenartig vorragenden Fortsatz aus, dagegen fehlte das Orificium jenes Ganges auf der betreffenden Seite; er deutete demnach jenen Fortsatz als das imperforirte Ende des Wharton'schen Ganges, durch dessen Dilatation die Cyste gebildet wurde. In eingehender Weise hat in neuester Zeit v. Recklinghausen die „Ranulafrage“ erörtert; er beschrieb eine mit Flimmerepithel ausgekleidete Cyste, welche keinerlei Beziehung zu den Ausführungsgängen der Submaxillaris und Sublingualis hatte, ebensowenig zu dem Fleischmann'schen Schleimbeutel; dagegen liess sich nachweisen, dass die Ranula aus der linken Blandin-Nuhn'schen Schleimdrüse, welche im Spitzentheil der Zunge gelegen ist, sich entwickelt hatte.

VIERTES CAPITEL.

Krankheiten des Schlundes und der Speiseröhre.

Litteratur.

Missbildungen: Förster, Die Missbildungen des Menschen. I. S. 102. — Pagenstecher (angeborener Verschluss), Siebold's Journ. IX. S. 113. — Ascherson, De fistulis colli congenitis, Berlin 1832. — Schöller, N. Zeitschr. f. Geburtsk. VI. S. 264. — M. Davis, London med. Gaz. 1848. Jan. — Levy, N. Zeitschr. f. Geburtsk. XVIII. S. 437. — Hirschsprung, Den medfödte Tillukning of spiseröret. Diss. Kiöbenh. 1861 (Schmidt's Jahrb. 1863. 117). — Luschka, Virch. Arch. XLVII. — Arnold (angeb. Erweiterung), Unters. im Geb. d. Anat. u. Physiol. 1838. S. 211. — Luschka, Virch. Arch. IX. S. 427. — Blasius (Verdoppelung), Observ. med. IV. Tab. VI. — Ribbert (Halskiemenfistel), Virch. Arch. XC. — Turner (angeborene Stenose), Transact. of the path. Soc. XXXVI. — Leven (Blinde Endigung des Halstheiles der Speiseröhre), Virch. Arch. CXIV. — Grandon (Congenit. Oesophagus-Trachealfistel), Soc. anat. de Paris. 1891. 23 Jan. — A. Fleischer, Ueber die cystischen Geschwülste der Kiemenspalten. Diss. München 1893.

Retropharyngeale Abscesse und phlegmonöse Pharyngitis: Henke, Beitr. z. Anat. 1. H. S. 12. — König, Pitha-Billroth's Handb. d. Chir. 1872. III. 1. — Soltmann, Jahrb. f. Kinderkrankh. VII. 1874. — Schmitz, Jahrb. f. Kinderkrankh. VI. S. 283. — Senator (Infectiöse Phlegmone d. Pharynx), Berl. klin. Wochenschr. 1888. 5. — König, Krankh. d. Pharynx. Deutsche Chirurgie. Lf. 35.

Varicositäten der Oesophagusschleimhaut und **Ruptur** solcher: Fauvel, Bullet. de la Soc. méd. 1858. — Bentz, Nord. med. Arkiv. 1884 (Virchow-Hirsch's Jahresb.). — Viti (Varicöses Oesophagusgeschwür), Rif. med. 1890. 17. — Eberth, D. Arch. f. klin. Med. XXVII. — Wilson u. Ratcliffe, Brit. med. Journ. 1890. — Friedrich, D. Arch. f. klin. Med. LIII.

Oesophagitis: E. Wagner, Beitr. z. path. Anat. d. Oesophagus, Arch. d. Heilk. VIII. S. 449. — Steffen, Jahrb. f. Kinderheilk. 1869. 2. Bd. S. 142. — Ackermann, Virch. Arch. XLV. S. 39. — Mansière, Des rétrecissements intrinsiques de l'oesophage. Paris 1866 (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1866. II.). — Emminghaus, Krankheiten d. Oesophagus, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. 2. S. 170. — Zenker u. v. Ziemssen. Oesophagus-Krankheiten, v. Ziemssen's Handb. VII. 1. 2. Aufl. S. 131. — Fry (Diphtherie), Americ. Journ. of the med. scienc. CLXXX. — Schech (Oesophagitis acuta), Münchn. med. Wochenschr. 1886. 743. — Chiari (Oesophagitis follicularis), Prag. med. Wochenschr. 1886. 7. — Reichmann (Oesophagitis exfoliativa), D. med. Wochenschr. 1890. 46. — Rosenberg (Oe. dissecans superficialis), Centralbl. f. path. Anat. 1892. 18. — Sclavunos (Oe. diss. superf.), Virch. Arch. CXXXIII.

Erweiterung des Oesophagus: Rokitansky, Oesterr. Jahrb. 1846. 21. — Giesse, Ueber Oesophaguserweiterung. Würzb. 1860. — Stern, Arch. d. Heilk. XVII. 5. — Chapet, Lyon méd. XIII. (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1878. II.). — Luschka, Virch. Arch. LXII. — Strümpell, D. Arch. f. klin. Med. XXIX. — Zenker, l. c. S. 45. — Leichtenstern, D. med. Wochenschr. 1891. 14.

Divertikel: Rokitansky, Oesterr. med. Jahrb. XXI. S. 222. — Otto, Günsburg's Zeitschr. f. kl. Med. I. S. 344. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. II. p. 852. — Friedberg, Ueber Oesophagusdivertikel. Diss. Giessen 1867. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 167. — Sandahl u. Key, Hygiea. 1878. S. 103. — Tiedemann, D. Arch. f. klin. Med. XVI. S. 575. — Zenker u. v. Ziemssen, l. c. S. 51. — Chiari, Prag. med. Wochenschr. 1884. 2. — L. Rosenthal, Berl. klin. Wochenschr. 1890. — König, Krankh. d. Pharynx u. Oesophagus. D. Chirurgie. Lf. 35. — v. Bergmann, Arch. f. Chir. XLIII. — A. Huber, D. Arch. f. klin. Med. LII. S. 103.

Ruptur und Oesophagomalacie: Boerhaave, Atrocis nec descripti prius morbi historia. Lugd. Batav. 1724. — Habershon, Pathol. observ. on diseases of the alimentary canal. London 1857 (Schmidt's Jahrb. 100). — J. Meyer, Pr. Vereins-Ztg. 1859. 39 (Schmidt's Jahrb. 101). — Gramatzki, Diss. Königsberg 1867. — Griffin, Lancet. 1869. — Fitz, Americ. Journ. on med. science. Jan. 1877. — C. E. E. Hoffmann, Virch. Arch. XLVI. S. 124. — Zenker u. v. Ziemssen, l. c. S. 88. — Quincke (peptisches Geschwür), D. Arch. f. kl. Med. XXIV. — Tändler, D. Zeitschr. f. prakt. Med. 1878. Nr. 52. — Chiari (Oesophagomalacie), Prag. med. Wochenschr. 1884. 28. — Dittrich, Prag. med. Wochenschr. 1885. 40. — Reher (Geschwüre), D. Arch. f. klin. Med. XXXVI. — Huwald, Ueber peptische Geschwüre im Oesophagus. Diss. Berlin 1893.

Ruptur durch Fremdkörper, Aneurysmen, Trauma: Vigla, Arch. gén. 1846. p. 129. — Eras, Die anat. Canalisationsst. der Speiseröhre. Diss. Leipzig 1866. — F. Busch (Fremdkörper), Arch. f. klin. Chir. XVI. — Leudet (Perforation v. Aneurysmen), Gaz. de Paris. 1864. 25. — Wahl, Petersb. med. Zeitschr. 1861. H. 5. — P. Niemeyer, Schmidt's Jahrb. 1865. H. 3.

Geschwülste: Albers (Pharynxpolypen), Erläut. II. S. 153. Atlas II. T. 15. — Rokitansky, Oesterr. Jahrb. XXI. — Busch (Retropharyngealgeschwülste), Charité-Annalen. VIII. — Wolferden (Angiom d. Pharynx), Brit. med. Journ. 1887. — Eberth (Myom d. Oesophagus), Virch. Arch. XLIII. — Chapman (alveoläres Sarkom), Americ. Journ. of med. Science. 1877. Oct. p. 433. — Middeldorpff, De polypis oesophagi (Schmidt's Jahrb. 99). — Weigert (Adenom), Virch. Arch. LXVII. — Lebert, Malad. cancér. p. 442. — Reeves, Assoc. med. Journ. 1854. Nr. 50. — Förster, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 62. — Neumann, Virch. Arch. XX. S. 142. — Carmalt, Virch. Arch. LV. S. 481. — Petri, Krebs d. Speiseröhre. Diss. Berlin 1868. — Fritsche, Diss. 1872. — Zenker, l. c. S. 168. — Oppolzer (Tuberkulose), Wien. med. Wochenschr. 1831. Nr. 5. — Kraus (Tuberkulose), Allg. Wiener med. Ztg. 1869. 14. — Weichselbaum, Wiener med. Wochenschr. 1884. 6 u. 7. — Virchow (Syphilis), Arch. XV; Die krankh. Geschwülste. II. S. 415. — Klob, Wiener med. Wochenschr. 1875. — Lublinski (syphilitische Stenosen), Berl. klin. Wochenschrift. 1883. 33. — J. Meyer, Myom d. Oesophagus, Diss. München 1882. — Mazzotti (Tuberkulose), Riv. clin. 1885. — Roepke, Aetiologie des Oesophaguscarcinoms. Diss. Kiel 1889. — König (l. c.). — Bischof (Carcinom), Münchn. med. Wochenschr. 1890. 12. — Karewsky (Adenocarcinom d. Oesophagus), D. med. Wochenschr. 1892. 47.

§ 1. **Missbildungen.** Auf die vollständige oder theilweise Verdoppelung der in Rede stehenden Organe bei den verschiedenen Graden der Doppelmissbildung braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden. Abgesehen hiervon wurde eine wenigstens theilweise Verdoppelung des Oesophagus (durch Septirung) von Blasius beobachtet.

Gänzlicher Mangel des Pharynx und Oesophagus kommt nur bei Acardiacis oder bei anderen hochgradigen Defecten des oberen Körperendes vor; in derartigen Fällen endigen Pharynx und Cardia blind, und es besteht keine Verbindung zwischen diesen Theilen des Verdauungsrohres. Partielle Defecte finden sich namentlich im mittleren Stück des Oesophagus, der obere Theil des letzteren ist sackartig erweitert; zwischen ihm und dem unteren Stück der Speiseröhre fehlt zuweilen jede Verbindung, öfters ist aber ein solider, Muskelfasern enthaltender Strang vorhanden. In der Regel mündet bei dieser Missbildung das untere Ende des Oesophagus in die Luftröhre (angeborene Luftröhren-Speiseröhrenfistel), nur in vereinzelten Fällen das obere. Das obere blindsackartige Ende entspricht dem Pharynxtheil der Speiseröhre und enthält in seiner Wand nur quergestreifte Muskelfasern, während im unteren, mit der Trachea communicirenden Abschnitt ausschliesslich glatte Musculatur nachweisbar ist. Entwicklungsgeschichtlich ist die eben erwähnte Missbildung auf unvollständige Trennung des vorderen (trachealen) und hinteren (ösophagealen) Theiles des Vorderdarmes zurückzuführen, während der die Pharynxanlage bildende Theil des embryonalen Mitteldarmes über dem die eigentliche Speiseröhre bildenden Endstück des Vorderdarmes blind endigt.

Kurze Erwähnung mögen hier auch die aus den fötalen Kiemenspalten hervorgegangenen angeborenen Halsfisteln finden, da bei dem Bestehen eines completen Ganges die innere Oeffnung in den Pharynx münden kann (in der Regel hoch oben, z. B. in der Nähe der Zungenwurzel; Beobachtung von Heusinger). Das praktische Interesse dieser Fisteln beruht namentlich darauf, dass aus den Resten der Kiemengänge durch Anhäufung von Secret und losgestossenem Epithel umfänglichere Cysten entstehen können (sog. Kiemengangscysten), die ihren Sitz am Halse entsprechend der zweiten Kiemenfurche (zwischen Zungenbein und Schildknorpelrand) oder am unteren Ende des Kopfnickers (dritte und vierte Kiemenspalte) haben. Unvollkommene innere Fisteln mit Endigung im Pharynx können Divertikel des letzteren oder peripharyngeale Cystenbildung veranlassen.

§ 2. **Circulationsstörungen in Schlund und Speiseröhre.** Die Circulationsstörungen in der Schleimhaut des Pharynx stehen denjenigen der Mund- und Nasenhöhle parallel. Anämie findet sich namentlich bei allgemeiner Blutarmuth. Bei längerem Bestehen führt die Anämie zur Atrophie der Schleimhaut. Die Schleimhaut des Oesophagus erscheint normaler Weise blutarm.

Hyperämie wird namentlich häufig im Nasenrachenraume bemerkt, sowohl im Verlauf acuter, lokaler und symptomatischer Entzündungen (Scharlach, Masern, Pocken u. s. w.), als in Folge venöser Stauung bei Lungenemphysem, Herzfehlern, ferner bei Erhängten, Ertrunkenen.

Die Schleimhaut der Speiseröhre wird viel seltener hyperämisch gefunden: im Verlauf acuter Entzündungen, ferner bei chronisch-entzündlichen Zuständen, wie sie sich an dieser Stelle namentlich bei Potatoren finden. Hier scheint die leicht bräunlich gefärbte Mucosa durch die graue, gewöhnlich verdickte Epitheldecke hindurch; es treten auch, sowohl am Schlund, wie an der Speiseröhre, varicöse Gefässe hervor.

Blutungen sind namentlich im Nasenrachenraum nicht selten. Besonders kommen hier kleine Blutungen auf die freie Fläche im Verlauf localer und symptomatischer Entzündung sehr häufig vor, zuweilen auch recht erhebliche Blutergüsse, namentlich auch bei diphtheritischer Entzündung dieser Theile. Kleine Blutungen in das Gewebe selbst betreffen namentlich die Substanz der Rachentonsille, auch umfängliche blutige Infiltrationen wurden hier beobachtet.

Blutungen im unteren Theil des Pharynx kommen in punktförmiger Ausdehnung ebenfalls im Verlauf der Entzündungen vor; erhebliche Blutungen sind durch traumatische Veranlassung bedingt, oder sie erfolgen aus Geschwüren, selten aus geborstenen, varikös entarteten Venen. Auch durch Perforation von Aneurysmen aus der Nachbarschaft können erhebliche Blutungen in diese Kanäle stattfinden. In der Speiseröhre erfolgen Blutungen unter ähnlichen Verhältnissen (unter 36 von P. Niemeyer zusammengestellten Fällen von Aneurysmen innerhalb der Brusthöhle, bei denen Ruptur eintrat, erfolgte dieselbe 5 mal in die Speiseröhre), namentlich aber durch Erosion von Gefässen in Folge krebsiger Geschwürsbildung. Die Entwicklung variköser Venennetze in der Submucosa der Speiseröhre, die, zur Usur der Mucosa und zum Durchbruch führend, tödtliche Blutungen aus der Speiseröhre veranlassen können (von Bentz sind 16 derartige Fälle zusammengestellt), wurde namentlich bei Potatoren im Anschluss an die mit Lebercirrhose verbundenen Circulationsstörungen beobachtet. Von Zenker wurde auch die Altersatrophie der Leber als Ursache variköser Erweiterungen der Oesophagusvenen nachgewiesen, doch beziehen sich die Rupturblutungen vorzugsweise auf Fälle schwerer Circulationshindernisse im Pfortadergebiet. Die Venen der Speiseröhre, die ein dichtes plexusartiges Netzwerk in der Submucosa und im periösophagealen Gewebe bilden, die übrigens vielfach unter einander communiciren, münden bekanntlich einerseits in den Bezirk der oberen Hohlvene (untere Schilddrüsenvenen, VV. intercostales, pericardiacae), andererseits hängen sie mit dem Pfortadergebiet zusammen (namentlich durch die V. coronaria ventriculi sin.). Hieraus erklärt sich die Entwicklung der collateralen Erweiterung bei Circulationsstörungen im Pfortaderstamm. Uebrigens wurden Varices im unteren Theil des Oesophagus und Ruptur derselben auch unabhängig von nachweisbaren Circulationsstörungen beobachtet (Friedrich).

Oedem kommt wieder namentlich an dem locker angehefteten und nicht durch muskuläre Contractionen comprimirten Schleimhautgewebe des Nasenrachenraumes vor. Die Schleimhaut ist dann geschwollen, weich, oft von förmlich gallertartigem Aussehen. Die Ursachen sind theils lokale (collaterales Oedem bei Verletzungen, Entzündungen der Nachbarschaft), theils allgemeine (Hydrops bei Herz-, Lungen- und Nierenkrankheiten).

§ 3. Entzündungen in Schlund und Speiseröhre.

a. **Pharyngitis.** Die acute katarrhalische Entzündung des Pharynx betrifft gleichzeitig die ganze Rachenschleimhaut und findet sich

häufig neben der gleichartigen Entzündung der Nasenhöhle. Besonders an der Nasenrachenhöhle (Retronasalkatarrh) kommt es zu bedeutender Hyperämie und Schwellung, sie tritt namentlich oft an der Rachentonsille stark hervor, so dass dieselbe sich halbkugelig vorwölbt. Die hyperplastische Schwellung der Follikel giebt der Schleimhaut ein feingranulirtes Aussehen, bei hochgradiger Schwellung kommt auch Geschwürsbildung vor (folliculäre Geschwüre). Die Entzündung des unteren Theiles des Pharynx begleitet oft die gleiche Erkrankung des weichen Gaumens. Zu den häufigen Befunden gehört der Soor des Pharynx und der Speiseröhre; hier entwickeln sich in den oberflächlichen Epithellagen, namentlich gegen Ende schwerer Allgemeinkrankheiten (Abdominaltyphus — Tuberkulose), nicht selten umfängliche Vegetationen des Soorpilzes, ja die mit den Pilzmassen gemischten losgestossenen Epithelien können förmliche Pfröpfe bilden.

Der chronische Katarrh der Rachenschleimhaut geht meist aus dem acuten hervor, ferner bildet er sich allmählich aus bei Individuen, welche reizenden Gasen, staubreicher Luft, ungünstigen atmosphärischen Einflüssen ausgesetzt sind. Die Hyperämie ist nicht so hochgradig, giebt ein mehr düsteres, bläuliches oder bräunliches Colorit, man bemerkt variköse Gefässe. Es bildet sich oft Hypertrophie aus, welche namentlich an den Follikeln und den Schleimdrüsen hervortritt (granulirtes Aussehen derselben, *Pharyngitis granulosa*). Bei längerem Bestehen geht aus der Hypertrophie schliesslich Atrophie hervor.

Die chronische Entzündung der Schleimhaut des Nasenrachenraums kann im kindlichen Alter die Athmung erheblich beeinträchtigen, da die Schwellung der Mucosa, die vorzugsweise durch die Hyperplasie der folliculären Gebilde, namentlich auch der Rachentonsille (sogenannte adenoide Vegetationen des Retronasalraumes) veranlasst wird, bei der relativen Enge des Lumens Stenose hervorruft. Auf diese Weise wird es erklärlich, dass die hyperplastische Form des retronasalen Pharynxkatarrhs durch Hinderung der Function der Athmungsorgane auf die gesammte Körperentwicklung zurückwirkt und namentlich auch die kräftige Ausbildung der Lungen und des Thorax hemmt. Bei Erwachsenen kommen chronische Erkrankungen der Rachentonsille, Hyperplasie derselben, Erweiterung und desquamativer Katarrh ihrer Lacunen, nicht selten vor, doch behindern sie hier in der Regel bei der Weite der Lufträume die Athmung nicht wesentlich.

Die tiefgreifende phlegmonöse Entzündung, welche sich durch entzündliche Infiltration der Schleimhaut und der Submucosa charakterisirt, geht in ihren leichteren Graden zuweilen aus der katarrhalischen Pharyngitis hervor; in stärkeren Graden kommt sie sowohl im Retronasalraum als im Schlundkopf selbst, in Folge traumatischer Eingriffe (nach Operationen), nach Aetzung durch concentrirte Säuren und Alkalien, nach heftigen thermischen Einflüssen vor. Von inficirten Wunden aus, wie sie durch harte und spitze mit den Speisen verschluckte Körper (Knochenstücke, Fischgräten) zuweilen verursacht werden, kann Abscessbildung in der Submucosa und weiterhin fortschreitende phlegmonöse Eiterung im Bindegewebe zwischen den Halsorganen entstehen. Andererseits kann retropharyngeale Eiterung ausgehen von Entzündung, Caries der Halswirbelsäule, zuweilen nach Fractur, häufiger in Folge tuberkulöser Wirbelentzündung. Ferner kommt hier aber Abscessbildung von den zwischen Rachen und Wirbelsäule gelegenen Lymphdrüsen aus und von der Umgebung derselben vor. Die Erkrankung tritt namentlich im kindlichen Alter auf. Nach dem Sitz und der Ausdehnung des Herdes sind die anatomischen Veränderungen ver-

schiedenartig. So wölben sich die vom Epistropheus und Atlas oder von deren Nachbarschaft ausgehenden Abscesse in den Nasenrachenraum vor und brechen dort auf. Ebensowohl können die hinter dem Schlundkopf entstehenden Eiterungen die Rachenwand stark vorwölben, zuweilen derartig, dass das Gaumensegel verdrängt wird. In solchen Fällen pflegt ebenfalls Perforation in die Rachenhöhle zu erfolgen. Im Allgemeinen tritt der Durchbruch um so leichter ein, je acuter die Eiterbildung vor sich ging. Durch chronische, torpide Eiterung dagegen wird Senkung nach unten begünstigt; ja es kommt vor, dass sich ein Senkungsabscess längs der Wirbelsäule bildet, der in die Brusthöhle durchbricht oder am Nacken und Rücken zum Aufbruch kommt. Aber auch in Fällen, wo die Eiterbildung rasch stattfand, können bedeutende Senkungen erfolgen, welche durch Compression der Luftkanäle am Halse gefährlich werden; namentlich ist bei acuter peripharyngealer Phlegmone auch der Eintritt von Kehlkopfverengung durch entzündliches Glottisödem zu fürchten.

Die croupöse und diphtheritische Entzündung des Pharynx ist secundär durch die gleichartige Affection der Tonsillen, des Gaumens und des Kehlkopfes hervorgerufen, sie ist nur in seltenen Fällen auf den Nasenrachenraum und Schlundkopf beschränkt. Vom Nasenrachenraum setzt sich die Entzündung zuweilen durch die Tuben auf das Mittelohr fort. In der Tube hat der Process meist croupösen Charakter wie im Larynx, während im Nasenrachenraum sich die Veränderung gleichartig darstellt wie am weichen Gaumen und den Tonsillen.

b. **Oesophagitis.** Die acute katarrhalische Entzündung des Oesophagus unterscheidet sich von oberflächlichen Entzündungen der übrigen Schleimhäute hauptsächlich dadurch, dass es sich in der Speiseröhre wesentlich um mit Desquamation von Epithelien einhergehende hyperämische Schwellung handelt, während schleimige Secretion nur in mässigem Grade vorhanden ist. Bei der Leichenuntersuchung macht sich diese superficielle, dem Erythem der Haut analoge Entzündung durch Trübung des Epithels und durch Röthung der Mucosa geltend. Bei hochgradiger Entzündung entstehen nicht selten in Folge der Losstossung des Epithels flache Erosionen mit gerötheter Oberfläche. Als Ursachen dieser katarrhalischen Entzündung sind anzuführen: Reizung durch Fremdkörper, Verbrühung, scharfe Ingesta, Säuren, Alkalien.

Häufiger begegnet man bei der Leichenuntersuchung dem chronischen Katarrh des Oesophagus, der sich namentlich bei Potatoren fast regelmässig findet. Die Schleimhaut erscheint hier oft bräunlich oder schieferig gefärbt, das Epithel ist bedeutend verdickt, nicht selten begegnet man umschriebenen, platten, grauweissen Wucherungen desselben. Zuweilen bilden sich hier auch Geschwüre, welche jedoch meist flach und von geringem Umfang bleiben (Erosionen). Die chronische katarrhalische Entzündung führt häufig zur Erschlaffung der Muscularis und damit zur diffusen Erweiterung des Oesophagus, zuweilen schliesst sich Hypertrophie der Muscularis an, die namentlich über der Cardia bedeutend werden kann. Da gleichzeitig auch das intermuskuläre Bindegewebe wuchert, erhält die Muskellage auf dem Durchschnitt ein eigenthümlich fächriges Aussehen.

Eine tiefgreifende Entzündung (*Oesophagitis phlegmonosa*) wird nicht selten durch Fremdkörper verursacht. Durch den Druck grösserer eingeklemmter Körper (Münzen, Knochenstücke u. s. w.) kann es zur tiefgreifenden Verschwärung, zur Abscessbildung im submukösen Gewebe kommen. Bleibt die Einklemmung bestehen, so setzt sich die Entzündung durch die

ganze Dicke der Wand fort, in Folge eintretender Nekrose kann Perforation erfolgen, der Fremdkörper kann auf diese Weise in die Trachea, in die Aorta, in die Pleurahöhle gelangen. Ferner kann eine phlegmonöse Entzündung der Speiseröhre, die zur Losstossung von röhrenförmigen Stücken der Wand führen kann (Oesophagitis dissecans profunda), durch Aetzgifte veranlasst werden.

Die croupöse und diphtheritische Entzündung des Pharynx setzt sich in seltenen Fällen auf den oberen Theil des Oesophagus fort. Die in der Litteratur niedergelegten Fälle von primärem Croup des Oesophagus, mit Bildung selbst zur Cardia reichender Membranen sind insofern zweifelhaft, als nicht nachgewiesen ist, dass es sich um echte croupöse Auflagerungen handelte.

Bei der Seltenheit derartiger Fälle mag die folgende Beobachtung Erwähnung finden. Dr. Niedner in Dresden behandelte eine hysterische Dame, welche plötzlich nach vorherigem ungetrübtem Wohlsein und ohne dass der Verdacht einer toxischen Einwirkung begründet war, erkrankte. Es trat Schmerz im Halse, Unfähigkeit zum Schlucken, Uebelkeit bei grosser allgemeiner Mattigkeit und febriler Temperaturbewegung ein. Am dritten Tage der Krankheit wurde mit Würgbewegung eine ca. 20 Cm. lange häutige Röhre von grauem, etwas durchscheinendem Aussehen entleert. Bei der mikroskopischen Untersuchung, die vom Verfasser angestellt wurde, erwies sich die Röhre als die in toto losgestossene Epitheldecke des Oesophagus; das Epithel war in seinen oberen Schichten von normalem Verhalten, in den unteren auf das Dichteste von Rundzellen durchsetzt. Erst nach 8 Tagen konnte die Kranke wieder mit Mühe weiche Speisen schlucken, allmählich erfolgte völlige Genesung. Nach ihrer Angabe will übrigens die Kranke bereits vor Jahren eine gleiche röhrenförmige Masse erbrochen haben, unter ähnlichen Krankheitserscheinungen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit muss man die Veranlassung dieser pseudo-croupösen Entzündung des Oesophagus in einer höchst acuten subepithelialen Eiterung suchen, welche zur Abhebung der Epitheldecke führte.

Aehnliche Beobachtungen von Losstossung röhrenförmiger Epithelstücke aus der Speiseröhre sind von Reichmann, Rosenberg, Sclavunos mitgetheilt worden. Die beiden letztgenannten Autoren konnten eine zellig-fibrinöse Exsudation an der Abstossungsfläche des Epithels nachweisen. Gerade der letztere Umstand könnte für die Berechtigung der oben gegebenen Benennung dieser Affection geltend gemacht werden, an deren Stelle Reichmann „Oesophagitis exfoliativa“, Rosenberg „Oesophagitis dissecans superficialis“ vorschlägt.

Bei den Pocken kommen Pusteln sowohl im Pharynx als im Oesophagus vor, ihre Structur gleicht den an der Haut auftretenden, nur verlieren sie in der Speiseröhre leichter und früher ihre Epitheldecke und führen zur Bildung kleiner Geschwüre.

Von parasitären Affectionen ist die oben berührte Erkrankung des Pharynx und der Speiseröhre durch Ansiedlung des Saccharomyces albicans zu erwähnen, die sowohl bei Neugeborenen wie bei Erwachsenen vorkommt; hier namentlich im letzten Stadium der Lungentuberkulose, bei schwerem Abdominaltyphus. An Stellen, wo bereits Geschwüre bestehen, doch auch auf unverletzter Schleimhaut bilden sich oft mächtige gelbliche, lockere Auflagerungen, welche aus Pilzmasse und losgestossenen Epithelien bestehen, zuweilen sammeln sich solche Massen (namentlich bei Neugeborenen) zu dicken, das Lumen erfüllenden Ballen an. Wie E. Wagner nachgewiesen, kann sich der Soorpilz auch auf einer vollkommen intacten Epithelfläche im Oesophagus ansiedeln. Durch die oberste Lage der Epithelien dringen die Pilzfäden hindurch. Auch das Schleimhautgewebe war zuweilen von den Pilzfäden überwuchert.

§ 4. **Erweiterung, Verengerung und Ruptur von Schlund und Speiseröhre.** Allgemeine Erweiterung der Speiseröhre bildet sich namentlich in Folge von Verengerung an der Cardia aus und betrifft dann vorzugsweise den unteren Theil. Durch langsam wachsende Widerstände (wie sie zum Beispiel eine sich retrahirende Narbe bieten kann) kommt es zur compensatorischen Hypertrophie der Muscularis oberhalb der verengten Stelle. Auch durch anhaltende spastische Contractur an der Cardia (die durch eine Innervationsstörung hervorgerufen wird) kann eine hochgradige, mit Dilatation verbundene Muskelhypertrophie entstehen (Leichtenstern); in einem Fall von Klebs bestand fettige Entartung der Muscularis. Ob durch Gewöhnung an das Verschlucken grosser Bissen Dilatation in Verbindung mit Arbeitshypertrophie entstehen kann, ist zweifelhaft. In einigen Fällen hochgradiger Hypertrophie war keine stenosirende Ursache nachweisbar (Rokitansky, Giesse, v. Zenker u. A.). Theilweise spindelförmige Erweiterung bildet sich namentlich über verengten Stellen aus. Einen Fall enormer spindelförmiger Erweiterung ohne Stenose der Cardia hat Luschka mitgetheilt; derselbe betraf eine 50jährige Frau, welche seit ihrem 15. Jahre den Mageninhalt spontan entleeren konnte. Die Länge des Oesophagus betrug 46 Cm. gegen 29 Cm. normal, der Umfang an der erweiterten Stelle war 30 Cm.



Fig. 125.
Grosser Pulsionsdivertikel des Schlundes (Seitenansicht) nach Zenker.

Umschriebene sackförmige oder taschenartige Ausstülpungen der Wand (Divertikel) kommen sowohl am Pharynx wie am Oesophagus vor. Von Zenker werden die Divertikel des Schlundes und der Speiseröhre ihrer Entstehungsweise nach in zwei Gruppen getheilt: die Pulsionsdivertikel entstehen durch einen die Wandung von innen her vorstülpenden Druck; dagegen wird bei den Tractionsdivertikeln die Wand durch einen von aussen her wirkenden Zug herausgezerrt.

Die Pulsionsdivertikel sitzen in der Regel an der Grenze des Pharynx gegen die Speiseröhre, und zwar an der hinteren Wand. Die Ausstülpung kann sehr verschiedene Ausdehnung haben, vom Umfang einer Erbse, Haselnuss bis zur Bildung eines 13 Cm. langen und 5 Cm. breiten Sackes (Zenker). Die Wand des Divertikels besteht zum grössten Theil aus der verdickten Mucosa und Submucosa und einer bindegewebigen Kapsel,

die Muscularis kann im Bereich der Ausbuchtung ganz fehlen oder nur am Halse des Sackes vorhanden sein. Das entspricht einer Bildung des Sackes durch Ausstülpung der Mucosa zwischen auseinandergedrängten Muskellagen (Pharyngocele). In manchen Fällen wurden in der Wand grosser Pulsionsdivertikel Muskelfasern auch entfernt vom Halse der Ausstülpung nachgewiesen (v. Bergmann, A. Huber u. A.); dieser Befund würde sich ebenfalls durch Auseinanderzerrung und partielle Zerreissung von Muskellagen



Fig. 126.

a Tractionsdivertikel der Speiseröhre (Seitenansicht). b Tractionsdivertikel einer anderen Speiseröhre (Innenansicht). Nach Zenker.

und Ausstülpung der Mucosa an der verletzten Stelle der Muscularis erklären lassen. Das fast ausschliessliche Vorkommen dieser Pulsionsdivertikel an der hinteren Wand des untersten Schlundtheiles erklärt sich nach Zenker aus der Dünnheit der Schleimhautmuskulatur in der Gegend der unteren Querfasern des Constrictor pharyngis inferior und aus der querparallelen Anordnung dieser Fasern. Als directe Ursachen der Divertikelbildung wird in einer Reihe von Fällen die Einklemmung eines Fremdkörpers oder festen Bissens angegeben; in einzelnen Fällen schlossen sich die ersten Beschwerden

unmittelbar an ein Trauma an. Die mehrfach ausgesprochene Vermuthung, dass die Pulsionsdivertikel durch Erweiterung angeborener Taschenbildungen an der Grenze zwischen dem unteren Schlundende und dem Anfang der eigentlichen Speiseröhre entstehen können (v. Bergmann), ist durch die entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge bei der Trennung des ursprünglichen Zusammenhanges zwischen Trachea und Oesophagus an sich nicht unwahrscheinlich; doch fehlt es an Beobachtungen von Divertikelbildungen mit vollständiger Muskelschicht bei Neugeborenen oder in früher Kindheit.

Die von Arnold und Luschka als „Vormagen" bezeichnete partielle Ektasie der Speiseröhre dicht über dem Foramen oesophageum des Zwerchfells, welche von Zenker bei einem Neugeborenen constatirt wurde, gehört nicht in die Kategorie dieser Divertikel. Die pathologische Bedeutung der Pulsionsdivertikel geht aus ihrer allmählichen Erweiterung durch Ansammlung von Speisetheilen hervor, durch die weiten in dieser Weise entstandenen Säcke entsteht schliesslich Compressionsstenose des unteren Endes der Speiseröhre.

Die Tractionsdivertikel kommen häufiger vor, sie sind bisher ausschliesslich an der Speiseröhre beobachtet, ihr Sitz ist die vordere Wand der letzteren, namentlich entsprechend der Bifurcation der Trachea. Diese Divertikel haben meist die Form flacher trichterförmiger Ausstülpungen, welche durch schwieliges Narbengewebe an der Trachea, an einem Bronchus oder an einer Lymphdrüse fixirt sind. In der Wand ist meist die Muscularis nachweisbar, die Schleimhaut ist gefaltet, sie ist zuweilen in der Tiefe narbig verändert. Die an der Fixationsstelle der Ausstülpung vorhandene narbige Schwiele weist deutlich auf die Entstehungsart dieser Divertikel durch den Zug schrumpfenden Bindegewebes hin, meist handelt es sich um indurirte, pigmentirte Bronchialdrüsen. Für einzelne Fälle mag eine congenitale Anomalie in Betracht kommen; hierher rechnet Klebs kleine zeltartige Divertikel, welche durch einen derben Bindegewebsfaden mit der Theilungsstelle der Trachea zusammenhingen. Als Ursache der erwähnten Schrumpfung indurirter Lymphdrüsen kommt chronisch verlaufende Tuberkulose in Betracht, aber auch die an Staubinhalation (Chalikosis) sich anschliessende Induration der Bronchialdrüsen. Im Gegensatz zu den Pulsionsdivertikeln, welche nach und nach durch den Druck eintretender Speisen sehr bedeutenden Umfang erreichen können, besteht bei den Tractionsdivertikeln keine Tendenz zur Erweiterung. Die Hauptgefahr dieser Divertikel ergiebt sich aus der nicht selten vorkommenden Perforation ihrer Spitze, welche wohl meist durch mechanische Insulte von Seiten harter Speisebestandtheile hervorgerufen ist, seltener durch ulceröse Processe in den geschrumpften Drüsen. Es bildet sich zunächst in der Umgebung der Divertikel eine Höhle, welche verjaucht, so dass sich nach Durchbruch der schwieligen Bindegewebskapsel eine jauchige Mediastinitis entwickelt; ferner kommt es zur Perforation in Nachbarorgane, am häufigsten in die Bronchien, die Pleura, das Pericardium; als Folge des Eintritts jauchiger Massen oder zur Zersetzung geneigter Speisebestandtheile entwickelt sich dann putride Bronchitis, Lungengangrän oder Pleuritis, Pericarditis. Ferner kann die Perforation des Jaucheherdes in grosse Gefässe (Pulmonalarterien, Aorta) tödtliche Blutung hervorrufen.

Verengerung, Stenose des Schlundrohres und der Speiseröhre kann in verschiedener Weise entstehen. Mitunter kommt hier der Druck von Geschwülsten am Halse und in der Brusthöhle in Betracht (vergrösserte Lymphdrüsen, Strumen, Aneurysmen, Wirbelabscesse). Noch hochgradiger pflegt die Stenose in Folge von Veränderungen, welche in der Wand selbst ihren Sitz haben, zu sein. In dieser Richtung sind die bereits erwähnten

Narben (z. B. nach Schwefelsäurevergiftung) wirksam; namentlich aber die Geschwülste, hier vor Allem das Carcinom des Oesophagus. Als Folge der Stenose ist die Erweiterung des oberhalb gelegenen Theiles (zuweilen mit divertikelartiger Ausstülpung), die Hypertrophie der Muscularis erwähnt worden.

Die Perforation des Oesophagus und Schlundes wird am häufigsten durch Geschwürsbildung veranlasst; selten kommen in dieser Beziehung katarrhalische Geschwüre in Betracht; häufiger traumatische Veranlassungen in Folge Verschluckens harter spitzer Körper. Nach den Erfahrungen Zenker's bilden die Tractionsdivertikel die häufigste Ursache von Perforation der Speiseröhre, erst in zweiter Linie steht der Durchbruch von Krebsgeschwüren. Die Perforation an geschwürigen Stellen erfolgt zuweilen beim Sondiren; ferner bei heftigem Erbrechen und Husten. Der Durchbruch öffnet sich meist in einen Bronchus, in die Trachea, die Pleurahöhle oder die Lunge; seltener in die Aorta, das Pericardium, das hinter dem Oesophagus gelegene Zellgewebe. Die Perforation von Bronchialdrüsenabscessen in die Speiseröhre wurde beobachtet, in seltenen Fällen auch der Durchbruch von Lungencavernen in den Oesophagus.

Eine Ruptur der gesunden Speiseröhre ist nur im Gefolge sehr bedeutender traumatischer Einwirkungen denkbar (z. B. Durchstossung des Oesophagus bei Gauklern durch das Verschlucken von Schwertern, vielleicht auch bei bedeutenden Zerrungen der Brust- und Rückengegend durch Sturz); dagegen ist die Zerreissung der normal beschaffenen Wandung durch Brechen oder Würgen zurückzuweisen. Immerhin existirt eine Anzahl glaubwürdiger Beobachtungen (von Boerhaave, Habershon, J. Meyer, Gramatzki, Fitz, Tändler u. A.) von anscheinend spontan entstandener Ruptur der Speiseröhre; doch ist hier eine vorausgegangene Malacie der Wand anzunehmen.

Die Erweichung der Speiseröhre ist, wie die gleichartige Magenveränderung (s. unten), unzweifelhaft in der grossen Mehrzahl der Fälle eine postmortale Veränderung; seltener ist Perforation der Speiseröhre durch eine in der Agonie entstandene gallertige Maceration der ihres Epithels beraubten Speiseröhre in ihrem unteren Ende herbeigeführt, wiederholt wurde diese agonale Oesophagusmalacie im Verlauf schwerer Cerebralleiden beobachtet. Die Bedingungen für das Zustandekommen der Veränderung sind durch die Einwirkung pepsinreichen im unteren Speiseröhrenabschnitt verweilenden (regurgitirten) Magensaftes auf die durch Circulationsstörungen in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzte Wand der Speiseröhre gegeben. Häufiger findet man unter gleichen Bedingungen streifige, zwischen den Längsfalten der Mucosa im unteren Stück des Oesophagus verlaufende Substanzverluste der Schleimhaut; hier handelt es sich offenbar um weniger tiefgreifende Einwirkung des Magensaftes auf das Schleimhautgewebe. Disponirend für das Zustandekommen der Oesophagusmalacie ohne vorhergehende ernstere Krankheit als Ursache der sogenannten spontanen Ruptur der Speiseröhre wirkt wahrscheinlich das Vorhandensein von Atonie der Muscularis im unteren Ende der Speiseröhre, welche das Regurgitiren und längere Verweilen von Mageninhalt in derselben begünstigt. Die Ruptur trat in den glaubwürdig beschriebenen Fällen, welche durch klinische Symptome bereits im Leben die Perforation des Oesophagus erkennen liessen, im Anschluss an reichliche Mahlzeiten und namentlich bei Gewohnheitstrinkern auf. Unter den Krankheitssymptomen spricht das in derartigen Fällen nachgewiesene Hautemphysem am deutlichsten für die Entstehung der Ruptur während des Lebens; von Leichenbefunden ist zu Gunsten dieser Annahme hämorrhagische Infiltration in den Rändern der Rupturstelle (Beobachtung von C. E. E. Hoffmann) zu verwerthen, ferner auch der Nachweis vitaler Reactionszeichen an der Pleura in Folge des Einbruchs von Mageninhalt.

Das Vorkommen peptischer Geschwüre des Oesophagus, welche in ihrer Genese dem runden Magengeschwür sich gleichartig verhalten, ist wiederholt behauptet worden. In neuerer Zeit sind hierhergehörige Beobachtungen von Quincke und Chiari mitgetheilt worden. Es handelte sich um frischere, zum Theil bis in die Submucosa

reichende Geschwüre, deren Grund deutliche entzündliche Infiltration zeigte, in einem Fall von Quincke war das Geschwür in Vernarbung begriffen. Verfasser fand bei der Section eines mit Mitralinsufficienz behafteten jungen Mannes, bei dem schliesslich zahlreiche Blutungen der Haut, der serösen Häute und der Schleimhaut des Verdauungstractus eingetreten waren, im unteren Theil der Speiseröhre und im Magen Substanzverluste, die durch die Einwirkung des Magensaftes auf hämorrhagisch infiltrirte Schleimhautpartien entstanden waren. Huwald hat 16 Beobachtungen von peptischen Geschwüren des Oesophagus zusammengestellt. Offenbar berühren sich diese Perforationen nahe mit der eben besprochenen Oesophagusmalacie, die ja ebenfalls auf peptische Einflüsse bezogen wird. Möglicher Weise kann auch die Ruptur der oben erwähnten Varices der Speiseröhre zur Geschwürsbildung führen; in der Casuistik wird das Vorkommen variköser Geschwüre im unteren Ende des Oesophagus erwähnt (Viti).

§ 5. **Geschwülste im Pharynx und Oesophagus.** Als Polypen des Pharynx pflegen verschiedenartige Geschwülste bezeichnet zu werden, welche mit breiterer Basis oder dünn gestielt sich in die Schlundhöhle vorwölben. Die meisten derselben gehen nicht von der Wand dieses Raumes aus, sondern häufiger vom Periost der Schädelbasis, der Nasenknochen, ferner vom Zellgewebe in der Umgebung des Pharynx (retropharyngeale Neubildungen). Ihrer Structur nach sind die meisten der erwähnten Neubildungen Fibrome und Fibrosarkome, seltener kommen Rundzellensarkome und Myxome vor. Verfasser sah einen Fall von plexiformem Myxosarkom, welches vom retropharyngealen Gewebe aus sich entwickelt und zunächst als Abscess imponirt hatte. Von der Nasenhöhle hängen oft auch polypöse Adenome (Schleimpolypen) in den Nasenrachenraum hinein.

Im Oesophagus sind polypöse Neubildungen selten, doch kommen Fälle vor, wo Fibrome, Lipome, Myome, welche im submucösen Gewebe oder in der Muscularis entstanden, sich in das Lumen vorwölben; nur selten erreichen sie so bedeutende Grösse, dass sie den Durchgang der Speisen hindern.

Ferner kommen im Oesophagus kleine papillomatöse Excrescenzen vor (Verrucae oesophagi). Adenome gehen im Pharynx zuweilen von den traubigen Drüsen aus, selten im Oesophagus mit seinen spärlichen Drüsen. Auch cystöse Umwandlung kommt an diesen Drüsen vor. Von Weigert wurde ein *Adenoma polyposum* der Speiseröhre beschrieben; die kleine, in einen gestielten Polypen verlaufende Neubildung bestand aus zahlreichen, mit Cylinderepithel ausgekleideten Hohlräumen ineinem bindegewebigen Stroma.

Carcinom findet sich im Pharynx sehr selten, dagegen häufiger im Oesophagus. Am häufigsten entwickeln sich krebsige Geschwülste des Pharynx noch im Schlundkopf, sie verhalten sich vollständig wie diejenigen des Oesophagus. Häufiger setzen sich krebsige Geschwülste der Nachbarschaft des Gaumens, der Zunge, der Nase, der Schädelbasis auf den Pharynx fort.

Der primäre Krebs der Speiseröhre kommt vorwiegend bei Männern vor, namentlich bei Potatoren. Am häufigsten hat das Carcinom seinen Sitz im unteren und im mittleren Drittel des Oesophagus, am seltensten im oberen Drittel. Als eine Prädilectionsstelle wird die Kreuzung der Speiseröhre mit dem linken Hauptbronchus hervorgehoben, sie entspricht ungefähr dem oberen Ende des unteren Drittels. Selten betrifft das Carcinom nur einen Theil der Wandung (sogenannter wandständiger oder insulärer Krebs), wenigstens bekommt man den Krebs der Speiseröhre selten in diesem frühen Stadium der Entwicklung zu Gesicht. In der Regel zeigt das Carcinom, wie wir es bei der Section treffen, ringförmige Gestalt. Die ringförmige Neubildung nimmt gewöhnlich nur wenige Zoll in

der Längsachse der Speiseröhre ein; zuweilen findet diffuse Verbreitung statt. Im Anfang springt die noch vom Epithel bedeckte krebsige Infiltration in das Lumen des Kanals vor, dabei ist die Oberfläche entweder glatt oder mit zottigen, papillomatösen Auswüchsen versehen (Zottenkrebs). Durch das Wachsthum der Neubildung wird das Lumen der Speiseröhre mehr und mehr verengt (krebsige Stenose); gleichzeitig setzt sich die Neubildung auf Submucosa und Muscularis fort, ergreift die bindegewebige Adventitia und breitet sich hier in der Regel auch weiter der Fläche nach aus. Durch das ringförmige Vorspringen der krebsig infiltrirten Wand kann eine vollständige Stenose erzeugt werden. In Folge der Retention der Speisen oberhalb der verengten Stelle wird die Speiseröhre erweitert und die Muscularis hypertrophisch. Durch die Zersetzung der zurückgehaltenen Speisen wird bald geschwüriger Zerfall der Neubildung eingeleitet; es bildet sich ein Geschwür mit krebsig infiltrirten Rändern. Die Stenose wird in Folge des Zerfalls geringer, der Kranke fühlt sich zeitweilig erleichtert; in Folge des Umsichgreifens der krebsigen Infiltration und des raschen Zerfalls derselben wird jedoch in der Regel bald der Tod herbeigeführt. Nicht selten werden von der Aussenwand der Speiseröhre aus die Bronchien und die Trachea ergriffen. Der im unteren Theile sich entwickelnde Krebs greift häufig auf die Pleura und die Lunge über und erzeugt hier jauchige Entzündung. Selten erfolgt Einbruch in ein grosses Gefäss der Nachbarschaft und tödtliche Blutung (Perforation der Aorta).

Secundäre Krebsentwicklung kommt namentlich in den Lymphdrüsen, in der Umgebung der Wirbelsäule vor, doch bilden sich auch nicht selten metastatische Knoten in der Leber und der Lunge. Zuweilen greift der Krebs vom untersten Theile der Speiseröhre auf den Magen über (auch das Umgekehrte kommt vor).

In der grossen Mehrzahl der Fälle geht das primäre Carcinom der Speiseröhre vom Deckepithel in seinen tieferen Lagen aus und entspricht dem histologischen Typus des Plattenepithelkrebses (sog. Cancroid des Oesophagus). In zwei Fällen beobachtete Verfasser primäre Krebsgeschwülste von glandulärem Bau mit cylindrischen Zellen; beide Male bildete die Geschwulst insuläre höckrige Tumoren mit ulcerirter Oberfläche, die Neubildung war bis in die Muscularis vorgedrungen.

Der gewöhnliche Epithelkrebs der Speiseröhre ist im Anfang von derber Consistenz; seine zapfenartig in die Tiefe greifenden Zellen enthalten oft in grosser Zahl die charakteristischen Hornkörper. Mit dem Vordringen der Neubildung entwickelt sich in der Submucosa und in den intermusculären Lagen der Muscularis, sowie in der Umgebung des Oesophagus nicht selten ein zellreiches weiches Granulationsgewebe, dadurch erhält die Geschwulst eine weiche Consistenz (entsprechend dem „Markschwamm“) und wird zu raschem Zerfall disponirt.

Aus einer Zusammenstellung von Petri über 44 Fälle (93,1 Proc. bei Männern, meist nach dem 40. Jahre) von im Berliner pathologischen Institut beobachtetem Krebs der Speiseröhre ergiebt sich, dass es sich stets um Epithelkrebs handelte, fast stets primär, selten fortgesetzt, nie metastatisch. Der Sitz war nur in 2 Fällen das obere, in 13 das mittlere, in 18 das untere, in einem das obere und mittlere, in 8 das mittlere und untere Drittel. Die Entartung war 16 mal ringförmig, 12 mal wandständig, 5 mal jedoch derartig, dass nur ein kleiner Theil der Mucosa frei blieb, 10 mal war die Erkrankung diffus. In 42 Fällen war der Krebs in Ulceration übergegangen, 27 mal hatten Perforationen in benachbarte Organe (8 mal in die rechte Lunge) stattgefunden. In 25 Fällen wurden Metastasen in den verschiedensten Organen gefunden. Tuberkulose bestand 4 mal gleichzeitig; einmal war Syphilis vorhanden.

Unter 15 Fällen von Zenker befanden sich 11 Männer und 4 Frauen; der Sitz des

Krebses betraf hier in 2 Fällen das obere Drittel, in 2 Fällen das obere und mittlere, in einem Falle das mittlere, in 6 Fällen das untere, in 3 Fällen das mittlere und untere Drittel, in einem Falle waren alle drei Abschnitte der Speiseröhre ergriffen.

Ueber das Vorkommen tuberkulöser Geschwüre im Oesophagus finden sich in der Litteratur mehrfache, zum Theil unsichere Angaben. Von Weichselbaum wurde ein Fall von Tuberkulose der Speiseröhre mitgetheilt, es bestand oberhalb der Bifurcation der Trachea Durchbruch tuberkulöser Ulcerationen in den Oesophagus, ausserdem war die Mucosa und Submucosa des letzteren von zahlreichen grauen bis käsigen Knötchen durchsetzt und über vielen der letzteren die Schleimhaut ulcerirt. In den Lungen bestand mässig stark entwickelte Tuberkulose. Die tuberkulösen Herde boten nicht nur die bekannte Structur der tuberkulösen Neubildung, es konnten auch Tuberkelbacillen in ihnen nachgewiesen werden. Eine gleichartige Affection des Oesophagus konnte Verfasser in der Leiche eines an Lungentuberkulose verstorbenen Mannes constatiren. Es fanden sich zahlreiche tuberkulöse Geschwüre im Kehlkopf, Pharynx und im oberen Drittel der Speiseröhre.

Syphilitische Geschwüre kommen im Pharynx nicht selten vor, sie können auf die Choanen, den Gaumen, den Kehlkopf übergreifen. Nach der Heilung bleiben oft tiefe, narbige Substanzverluste zurück.

Strictur des Oesophagus durch von syphilitischen Geschwüren herrührende Narben sind mehrfach beschrieben; in einem Falle von Virchow fand sich neben beginnender Vernarbung unter Retraction noch an einigen Stellen gummöse Wucherung in fettiger Metamorphose.

B. Krankheiten des Magens.

FÜNFTES CAPITEL.

Missbildungen.

Litteratur.

Meckel, Handb. d. path. Anat. I. S. 497. — Serres, Gaz. méd. de Paris. 1859. No. 48. — Förster, Die Missbildungen d. Menschen. Jena 1861. — Mörschell, Oesterr. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1857. 7. — Wünsche, Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. 3. — Widerhofer, Handb. d. Kinderkrankh. IV. 2. Abth. S. 351. — Tillmanns, D. Zeitschr. f. Chirurgie. XVIII. S. 161. — Landerer, Ueber angeborene Stenose des Pylorus. Tübingen 1879. — R. Mayer (angeb. Pylorusstenose), Virch. Arch. CII. — v. Henkelern-Siegenbeck, Ectopia ventriculi umbilicalis. Virch. Arch. CXI. — Saake (congenitaler Sanduhrmagen), Virch. Arch. CXXXIV.

Missbildungen. Völliger Mangel des Magens wird nur bei Acephalen beobachtet, dagegen kommt angeborene abnorme Enge und Kleinheit bei sonst wohlgebildeten Früchten zuweilen vor. Der Magen kann hier so schwach entwickelt sein, dass er das Duodenum an Grösse nicht übertrifft. Von angeborenen Anomalien der Form ist die Theilung des Magens in eine Pylorus- und Cardiahälfte zu erwähnen; es findet sich eine Einschnürung, der innen ein klappenartiger Vorsprung der Schleimhaut entspricht. Man darf jedoch nicht jede derartige Einschnürung (sogenannte Sanduhrform des Magens) für eine angeborene halten, da durch Geschwürsnarben ähnliche Formveränderungen entstehen können.

Als eine seltene Missbildung ist die Atresie des Magens am Pylorus zu erwähnen; der Magen hängt dann mit dem Duodenum durch einen

soliden Strang zusammen. In der Regel finden sich gleichzeitig bedeutende Missbildungen anderer Organe.

Angeborene Anomalien der Lage des Magens kommen vor bei Bauchspalte, wo der Magen vorgefallen sein kann, ferner bei bedeutenden Zwerchfellsdefecten, wo Lage des Magens in der Brusthöhle beobachtet wurde. Beim *Situs transversus* nimmt der Magen an der allgemeinen Verkehrung der topographischen Verhältnisse Theil; es liegen die Cardia und der Fundus nach rechts, der Pylorus nach links.

Von Tillmanns wurde ein Fall von angeborenem Prolaps von Magenschleimhaut durch den Nabelring beobachtet. Es fand sich bei dem 13jährigen Patienten eine wallnussgrosse Geschwulst mit schleimhautartiger Oberfläche, welche durch einen dünnen Stiel aus dem Nabel entsprang. Die mikroskopische Untersuchung der abgetragenen Masse ergab, dass es sich um Magenschleimhaut aus der Pylorusgegend handelte (mit verzweigten, von Cylinderepithel ausgekleideten Drüsen). Wahrscheinlich war bereits zur Zeit der Geburt der prolabirte Abschnitt vollständig vom Magen abgeschnürt.

Auf das keineswegs seltene Vorkommen von angeborener Stenose des Pylorus haben R. Mayer und Landerer hingewiesen. Man kann eine einfache und eine mit Verdickung der Wandung combinirte Form unterscheiden. Die Hypertrophie kann vorwiegend die Längsmuskelfasern des Pylorus betreffen (trichterartige Form der Verengung) oder die queren Muskelzüge (ringförmige Verengung). Als charakteristisch für die angeborene gegenüber der erworbenen Pylorusstenose hebt R. Mayer hervor, dass erstere scharf auf die Pylorusmündung beschränkt ist, selbst wenn sich secundäre Hypertrophie der Magenwände anschliesst. Auffällig ist bei der angeborenen Stenose die starke Fixirung des Pylorustheiles, die hier nicht durch Verwachsungen, wie in gewissen Fällen erworbener Verengung, bedingt ist, sondern durch ein zu straffes, dickes Ligamentum hepaticoduodenale und Omentum minus.

SECHSTES CAPITEL.

Circulationsstörungen im Magen.

Litteratur.

Cruveilhier, Anat. path. Livr. 30. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 163. — Virchow, Arch. V. S. 362. — Willigk, Prager Vierteljahrsschr. 1853. II, 1856. II. — Ebstein, Arch. f. exper. Path. II. S. 183. — Peabody (Aneurysma d. A. coron. ventr. sin.), Bost. med. Journ. 1885. Aug.

Die Arterien der Magenwand entspringen bekanntlich aus der A. coeliaca und lassen eine direct aus letzterer hervortretende A. coronaria ventr. sinistra (kleine Curvatur) und eine aus der A. hepatica abzweigende A. cor. ventriculi dextra, ferner eine ebenfalls aus der A. hepatica stammende gastro-epiploica dextra, sowie die aus der A. lienalis entspringende A. gastroepipl. sinistra unterscheiden; endlich sind noch die von der Milzarterie abgehenden AA. gastricae breves zu erwähnen. Im Allgemeinen besitzen die Stammbezirke unter einander zahlreiche Anastomosen. Umschriebene Circulationsstörungen (sowohl Hyperämie als Anämie) betreffen namentlich den Fundustheil und die Gegend der kleinen Curvatur, deren Gefässversorgung demnach relative Selbständigkeit zu besitzen scheint. Die Arterien bilden nach schrägem Durchtritt durch die Muscularis in der Submucosa reichliche Zweige, die sich an die Muskelbündel der Muscularis mucosae anlegen und dort ein dichtes arterielles Gefässnetz bilden. Aus diesem Netz, am Grunde der Drüsenschläuche der Mucosa, steigen feine Capillaren nach oben, entsprechend der Form der schlauchförmigen Drüsen, längliche Maschen bildend, aus denen ein weites, kranzförmig die Drüsenmündung umspinnendes Capillarnetz hervorgeht. Aus diesem entspringen auch die in den feinen Falten der Mucosa (Leisten der Magengruben) verlaufenden Aestchen. An den Mündungen der Drüsen bilden sich Venenstämmchen, die, ohne mit den Gefässen

der Drüsenwände in Verbindung zu treten, direct abwärts laufen, um in ein weites venöses Netz zu münden, das zwischen Muscularis mucosae und den Enden der schlauchförmigen Drüsen liegt.

Aus den eben erörterten anatomischen Verhältnissen ergiebt sich, dass durch Contractionen der Magenwandmusculatur die Blutfülle der Magenschleimhaut stark beeinflusst werden muss. Da die dünnwandigen Venen, die zudem im Gegensatz zu den kleinen Arterien kein schützendes perivasculäres Bindegewebslager besitzen, dem Druck besonders ausgesetzt sind, so ist es erklärlich, dass namentlich venöse Stauung in der Schleimhaut leicht zu Stande kommt. An und für sich disponirt das reich entwickelte Gefässnetz der Magenwand, indem unter physiologischen Bedingungen (Verdauung) erhebliche Schwankungen der Blutfüllung eintreten, auch zur Entwicklung von pathologischen Störungen des Kreislaufs im Magen.

Die Anämie der Magenschleimhaut findet sich häufig als Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth. Die Magenschleimhaut erscheint blass und bei längerem Bestehen dieses Zustandes stets verdünnt; namentlich sind die normaler Weise vorhandenen Faltungen abgeflacht oder selbst ganz geschwunden; gewöhnlich ist gleichzeitig der Magen verkleinert.

Die Hyperämie der Magenschleimhaut kommt unter verschiedenen Verhältnissen vor. Die Zunahme des Blutgehaltes während der Verdauung (functionelle Hyperämie) äussert sich durch gleichmässige rosige Färbung, während die congestive Hyperämie, wie sie durch reizende Ingesta im ersten Stadium der Entzündung auftritt, häufiger auf bestimmte Gegenden der Magenschleimhaut beschränkt ist, oft auch eine fleckige Verbreitung zeigt. Besonders pflegt die Höhe der wulstig geschwollenen Schleimhautfalten, vorzugsweise in der Pars pylorica, Sitz der Röthung zu sein. Häufig begegnen wir der Stauungshyperämie im Magen, namentlich bei Herzkranken und speciell bei Behinderungen der Pfortadercirculation, zum Beispiel durch Lebercirrhose, Pylephlebitis. Die Magenschleimhaut ist gleichmässig oder fleckig bläulich geröthet; meist finden sich gleichzeitig Hämorrhagien, bei dem gewöhnlich längeren Bestehen dieser Circulationsstörung bemerkt man neben frischen Hämorrhagien sehr oft von solchen zurückgebliebene punktförmige Pigmentirungen. Bei hochgradiger Ausbildung der Stauungshyperämie ist das submuköse Gewebe ödematös.

Hämorrhagien kommen in Form kleiner punktförmiger oder streifiger Herde sehr häufig im Magen vor; man kann sagen, dass bei mehr als der Hälfte aller Sectionen bei aufmerksamer Untersuchung punktförmige Blutaustritte der Magenschleimhaut erkennbar sind. Diese meist in Gruppen stehenden Blutungen kommen oft erst in der letzten Zeit des Lebens zu Stande (agonales Erbrechen); sie erscheinen dann braunroth, die Schleimhaut ist über ihnen glatt und unverletzt. Aus den seit längerer Zeit bestehenden kleinen Schleimhautblutungen entwickeln sich dagegen unter dem verdauenden Einfluss des Magensaftes kleine, meist rundliche, seltener streifige Substanzverluste mit bräunlichem Grunde, welche als hämorrhagische Erosionen bezeichnet werden.

Hier sind die Blutungen der Magenschleimhaut zu erwähnen, wie sie nach Schiff in Folge gewisser Verletzungen der Nervencentraltheile auftreten. Ebstein, der experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen solcher Extravasate anstellte, betrachtet dieselben als den Ausdruck einer Circulationsstörung, die durch Vermittlung vasomotorischer Nerven entstehe. Die Blutungen sind gewöhnlich nach 12 bis 24 Stunden nachzuweisen, oft zugleich mit ödematöser Schwellung der Submucosa. Mikroskopisch findet man die Gefässnetze um die Drüsenmündungen erweitert und gefüllt, die Extravasate in der Drüsenschicht. Ebstein fand derartige Veränderungen 9 mal unter

23 Fällen von Verletzungen der vorderen Vierhügel durch Stich oder Chromsäureeinspritzung, ferner nach Verletzung oder Durchschneiden einer Hälfte des verlängerten Markes und des Rückenmarkes in seinen oberen Partien.

Ferner finden sich Blutungen in der Magenschleimhaut bei hämorrhagischer Diathese, mag dieselbe im Verlauf von Infectionskrankheiten (Septikämie, Typhus abdominalis) oder auf Grund einer besonderen Disposition sich ausbilden.

Die venöse Stauung kann namentlich bei Störung der Pfortadercirculation (Lebercirrhose, Thrombose) in der Magenschleimhaut so erheblich werden, dass hämorrhagische Infiltration der Magenschleimhaut und selbst erhebliche Blutergüsse an die freie Oberfläche entstehen.

Als Folge der venösen Stauung sind zum Theil auch die als *Melaena neonatorum* bezeichneten Magenblutungen bei Neugeborenen aufzufassen. Bei unvollkommener Athmung entwickelt sich in Folge der gehinderten Entleerung des rechten Herzens im Pfortadergebiet der Neugeborenen erhebliche Stauung. In einzelnen Fällen wurden bei Melaena neonatorum Duodenal- und Magengeschwüre, aus denen die Blutung erfolgte, nachgewiesen. Bei ikterischen Neugeborenen findet man zuweilen in der Magenschleimhaut zahlreiche rundliche Substanzverluste, deren Grund durch Gallenfarbstoff gelbroth gefärbt ist, unter reichlicher Bildung von Bilirubinkrystallen.

Die erheblichsten Magenblutungen werden veranlasst durch Geschwürsprocesse der Magenwand; namentlich ist in dieser Richtung das runde Magengeschwür anzuführen, welches nicht selten zur Perforation grösserer Gefässe führt, doch können auch aus feinen arteriellen Aesten der Magenwand erhebliche Hämorrhagien erfolgen. Eine im Verlauf weniger Minuten zum Tode führende Magenhämorrhagie war in einem vom Verfasser untersuchten Falle veranlasst durch ein Magengeschwür an der hinteren Wand, welches die Art. lienalis eröffnet hatte. Auch aus krebsigen Geschwüren fanden zuweilen bedeutende Blutungen statt. Seltener sind solche Hämorrhagien hervorgerufen in Folge des Durchbruchs von Aneurysmen (z. B. der A. coronaria ventr. sin.), auch durch Ruptur variköserweiterter Venen der Magenwand. Das in den Magen ergossene Blut gerinnt in der Regel bald, es bildet dunkle klumpige Massen. Bei längerer Einwirkung des Magensaftes wird das Blut in eine theer- oder kaffeesatzartige Masse verwandelt, Letzteres namentlich bei allmählich erfolgender Blutung. Ebenso verhält sich das aus anderen Organen in den Magen gelangte Blut.

Die Verstopfung einzelner arterieller Gefässbahnen durch Embolie und Thrombose kann, da die feineren Arterienverzweigungen in allen Schichten der Magenwand vielfache Anastomosen eingehen, keine erhebliche Circulationsstörung verursachen. Nur specifisch irritirende Pfröpfe machen hiervon eine Ausnahme; so sah Verfasser in einem Falle ulceröser Endocarditis von hämorrhagischen Höfen umgebene Entzündungsherde in der Mucosa und Submucosa, welche offenbar durch embolische Massen bedingt waren. Dass übrigens durch embolische Verlegung zahlreicher arterieller Gefässbahnen hämorrhagische Mageninfarcte, welche zur Geschwürsbildung führen, entstehen können, ist von Panum und von Cohnheim durch Experimente erwiesen. Durch solche multiple embolische Verlegung zahlreicher (auch capillärer) Aeste ist wahrscheinlich das Auftreten umschriebener Nekrosen in der Magen- und Duodenalschleimhaut nach ausgedehnten Hautverbrennungen zu erklären, die unter der peptischen Einwirkung des Magensaftes zur Geschwürsbildung führt.

SIEBENTES CAPITEL.

Entzündungen des Magens.

Litteratur.

Magenkatarrh und einfache Gastritis: Abercrombie, Path. Unters. über d. Krankheiten d. Magens, übers. Bremen 1830. — Habershon, Path. and pract. observations on diseases of the alim. canal. 1857. — Brinton, Die Krankh. d. Magens, übers. v. Bauer. 1862. — Bamberger, Krankh. d. chylopoëtischen Systems, Virchow's Handb. d. spec. Path. — Fenwick, The morbid states of the stomach. 1868. — Leube, Die Krankh. d. Magens u. Darms, v. Ziemssen's Handb. VII. 2. 2. Aufl. — Fox (cystische Degener. d. Magendrüsen), Med.-chir. transact. 41. p. 361. — L. W. Smith (Cirrhose d. Magens), Edinb. med. Journ. 1872. — Nothnagel (Cirrhose mit pern. Anämie), D. Arch. f. klin. Med. XXIV. S. 353. — Ebstein (exper. Gastritis), Virch. Arch. LV. S. 469. — Langerhans (Gastritis chronica cystica), Virch. Arch. CXVI. — Hayem, Esq. des principaux types anatomo-pathol. de la gastrite chronique, Compt. rend. CXVI. 26; Gaz. hebd. 1892. — Schwalbe (Secund. Gastritis der Phthisiker), Virch. Arch. CXVII. S. 310. — Ewald u. Meyer, Zeitschr. f. klin. Med. XVI. — Ewald, Klinik d. Verdauungskrankh. II. — Fenwick, Virch. Arch. CXVIII.

Gastritis diphtheritica und **phlegmonosa:** Cruveilhier, Traité d'anat. path. IV. p. 485. — Rokitansky, Handb. d. path. Anat. III. — Dittrich, Diss. v. Clauss, Beitr. zur Kenntniss der Magenkrankh. Erlangen 1857. — Stewart, Edinb. med. Journ. 1868. Febr. — Malmsten u. Key, Hygiea, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1871. S. 149. — Chvostek, Wien. med. Presse. 1877. 22—29. — Deininger, D. Arch. f. klin. Med. XXIII. — Glax, Berl. klin. Wochenschr. 1879. 38. — Mintz, D. Arch. f. klin. Med. XLIX.

§ 1. **Die katarrhalische Entzündung.** Eine acute erythematöse Gastritis kann durch chemische, mechanische, thermische Reize bedingt sein. Die Entzündung betrifft selten die Magenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung, meistens ist sie auf die Pylorushälfte beschränkt, seltener auf den Fundus oder die Umgebung der Cardia. Die Schleimhaut ist lebhaft geröthet, geschwollen, mit reichlichem Schleim bedeckt, oft von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Die Anschwellung ist zum Theil Folge des Blutreichthums, zum Theil der Vergrösserung der Drüsen, zuweilen auch veranlasst durch zellige Infiltration des interglandulären Gewebes; die letzterwähnte Veränderung kann sich auch auf die Submucosa fortsetzen. Die Anschwellung der Mucosa bewirkt bei contrahirtem Magen stärkeres Hervortreten der gröberen Falten und hügelartigen Vorsprünge, die namentlich im Pylorustheil erkennbar sind (Etat mamelonné). Die Muscularis nimmt bei der einfachen acuten Gastritis an der entzündlichen Anschwellung nicht Theil.

Der chronische Magenkatarrh, welcher entweder aus der acuten Entzündung hervorgeht oder allmählich sich ausbildet, ist theils durch directe Läsion von Seiten irritirender oder die Drüsenzellen schädigender alimentärer Einflüsse hervorgerufen, oder er entwickelt sich secundär im Verlauf allgemeiner Ernährungsstörungen, zum Beispiel im Gefolge schwerer Anämie, auch im Gefolge toxischer und infectiöser Schädlichkeiten (Bleivergiftung, Malaria, Syphilis).

Je nach dem Stadium und dem Charakter der Erkrankung kann sich das pathologisch-anatomische Verhalten des Magens sehr verschiedenartig darstellen. Geht man von den Extremen der unter der Bezeichnung des chronischen Magenkatarrhs zusammengefassten Formen der Gastritis aus, so lassen sich bestimmte Typen der letzteren unterscheiden. Dabei muss man aber beachten, dass Uebergänge zwischen den einzelnen Formen liegen; auch ist nicht zu bestreiten, dass die Typen, die sich anscheinend gegensätzlich zu einander verhalten, der Ausdruck verschiedener Stadien desselben Processes sein können. Das gilt namentlich für die Gegenüberstellung der entzündlichen Hypertrophie und der Atrophie der drüsigen Elemente der Schleimhaut.

Fassen wir die einzelnen pathologisch-anatomischen Befunde zusammen, so ist die Hyperämie in den frischeren Fällen meist ausgesprochen; sie hat einen vorwiegend venösen Charakter mit Erweiterung der submucösen Venennetze, die bläulich durch die Schleimhaut durchscheinen. In späteren Stadien kann die Hyperämie bereits zurückgebildet sein; dann findet sich oft eine Ablagerung bräunlicher Pigmentkörnchen in den Drüsenzellen und im interstitiellen Gewebe, wodurch die Magenschleimhaut je nach Vertheilung und Reichlichkeit derselben eine streifige oder fleckige, auch diffuse bräunliche bis schwärzliche Färbung erhält. Da die Pigmentirung stets mit mehr oder weniger fortgeschrittener Atrophie der Mucosa verbunden ist, so ist anzunehmen, dass sie durch Austritt rother Blutkörperchen in Folge der mit dem Gewebsschwund verbundenen Circulationsstörungen eingeleitet wird.

Die Verdickung der Magenschleimhaut beruht zunächst auf Anschwellung der Magendrüsen. Beim acuten Magenkatarrh lag der faltig-höckrigen Verdickung der Mucosa (Surface mamelonnée) hauptsächlich Anschwellung der Drüsenzellen (bei intensiven Fällen auch Oedem des Zwischengewebes) zu Grunde. Die Anschwellung beim chronischen Katarrh ist oft noch hochgradiger. Die blassrothe bis bläulich-rothe, vielfach gefaltete und hügelartig vorspringende Mucosa ist mit einer zähen Schleimschicht bedeckt; ihr Gewebe ziemlich derb. Neben der Anschwellung von Drüsenzellen besteht auch Wucherung der letzteren; öfters sind die Drüsenschläuche erweitert, selbst eine cystische Dilatation derselben kommt vor; auch das Zwischengewebe ist verdickt; namentlich findet sich auch Hyperplasie der adenoiden Anhäufungen in den untersten Lagen der Drüsenschicht.

Hinsichtlich der Betheiligung der Drüsenarten und der verschiedenen in den letzteren enthaltenen zelligen Elemente lässt sich keine allgemeine Regel erkennen. Zwar ist die chronische Gastritis oft im Pylorustheil besonders ausgesprochen und mit trüber Schwellung und Wucherung des Epithels der „Pylorusdrüsen" verbunden; doch kommt auch eine vorwiegend im Fundus und im Cardiatheil des Magens localisirte, mit Hyperplasie der Labdrüsen verknüpfte chronische Gastritis vor. In anderen Fällen wieder ist das gesammte Drüsenlager gleichmässig befallen, oder es treten die Veränderungen überall an einem Theil der tubulösen Magendrüsen auf. Was die Drüsenzellen betrifft, so findet man zuweilen die „Hauptzellen" vergrössert, hell oder körnig getrübt; gleichzeitig können die „Belegzellen" verkleinert oder selbst grösstentheils geschwunden sein (Letzteres kommt namentlich in bereits atrophischen Schleimhäuten vor). Andererseits kommt auch das Umgekehrte vor, Schwund des Oberflächenepithels und der Hauptzellen, Wucherung der Belegzellen. Am häufigsten findet man Uebergänge zwischen beiden Gegensätzen.

Hayem hat das verschiedene Verhalten der Drüsenzellen für Aufstellung bestimmter Typen chronischer Gastritis verwerthet. Es wird eine Gastritis parenchymatosa hyperpeptica mit Wucherung der Belegzellen und Schwund des Oberflächenepithels (symptomatisch mit Hyperacidität des Magensaftes verbunden) einer Gastritis parenchymatosa mucosa gegenübergestellt, bei welcher Schwund der Belegzellen und Wucherung der Hauptzellen (mit Verminderung der Pepsinbildung) besteht. Aus bekannten Beobachtungen (Rollet, Heidenhain) geht hervor, dass unter dem Einfluss physiologischer Verhältnisse (Hungerzustand) die Grösse und das Verhältniss der einzelnen Zellarten zu einander wechselt. Pathologische Befunde, wie das Schwinden der Belegzellen der Magendrüsen im Verlauf acuter fieberhafter Krankheiten, lassen sich zum Theil auf den Einfluss der Inanition beziehen. Andererseits ist zu beachten, dass die

hervorgehobenen Befunde keineswegs bestimmt abgegrenzten symptomatischen Bildern des chronischen Magenkatarrhs entsprechen.

Die Entzündung des interstitiellen Gewebes ist neben den Drüsenveränderungen mehr oder weniger stark ausgesprochen. Nicht selten kommt es zu einer wirklichen Hyperplasie, an der Bindegewebe und Parenchym betheiligt sind. Auf diese Weise können förmliche polypöse Auswüchse entstehen, deren Stiel aus zellig infiltrirtem Gewebe besteht, während die wuchernden und oft cystisch erweiterten Drüsen in unregelmässiger Anordnung die Hauptmasse der Wucherung bilden (Gastritis polyposa, s. Fig. 127). Diese entzündliche Neubildung, die der atypischen Epithelwucherung zuzurechnen ist, führt entweder zur Bildung vereinzelter geschwulstartiger Auswüchse, oder sie tritt multipel über grösseren Flächen auf. Gleichzeitig kann die zwischenliegende Mucosa geringere Grade von Hyperplasie zeigen oder auch bereits atrophisch sein. In histologischer Hinsicht ist bemerkenswerth, dass in der Basis der polypösen Schleimhautverdickungen in der Regel die Muscularis mucosae durch neugebildetes Bindegewebe durchbrochen und defect erscheint.



Fig. 127.
Polypöse Hypertrophie der Magenschleimhaut.

In gewissen Fällen führt die zellige Hyperplasie im Bindegewebe unter fortschreitendem Schwund der Drüsen zur Umwandlung der Mucosa in eine starre, mehr und mehr schrumpfende Lage, die nur noch Reste der Magendrüsen enthält (Gastritis chronica interstitialis). Auch das lockere submucöse Zellgewebe kann in schwieliges, festes Bindegewebe verwandelt werden. Die Folge ist, dass die Schleimhaut ihre Verschiebbarkeit verliert; durch die gleichmässige Schrumpfung des hypertrophischen Bindegewebes erfolgt eine Verengerung des Magens, welche am Pylorus zu wirklicher Stenose führen kann. Erstreckt sich die erwähnte Veränderung gleichmässig auf den ganzen Magen, so wird derselbe verkleinert, seine Wandung dabei auffallend starr. In solchen Fällen findet man häufig auch die Serosa nicht unbeträchtlich verdickt; die Mucosa ist geschwollen oder bereits atrophisch und schiefrig pigmentirt. Die eben beschriebene Veränderung des Magens entwickelt sich in Folge hochgradiger und langdauernder Reizung; am häufigsten begegnet man ihr in den Leichen von Potatoren, weshalb gerade diese Veränderung als Säufermagen bezeichnet wird (Cirrhose des Magens).

Von Nothnagel wurde ein Fall cirrhotischer Verkleinerung des Magens mit Atrophie der Labdrüsen und Verwandlung der Schleimhaut in welliges fibrilläres Bindegewebe mit spärlichen Gefässen beobachtet, während gleichzeitig die Muscularis mucosae und das submucöse Bindegewebe sehr verdickt waren. Das klinische Krankheitsbild entsprach demjenigen der „perniciösen Anämie". Gleichartige Beobachtungen liegen vor von Fenwick.

§ 2. **Andere Formen von Gastritis.** Eine diphtheritische Entzündung der Magenschleimhaut kommt nach den Angaben der Autoren (Rokitansky, Billard u. A.) zuweilen bei Säuglingen als Complication intensiver katarrhalischer Entzündung vor; ferner soll croupöse und diphtheritische Gastritis im Gefolge von acuten Exanthemen, besonders Variola, ferner von Typhus, Pyämie, Puerperalfieber vorkommen. Bis eine genauere Untersuchung derartiger Fälle vorliegt, muss man dem Verdacht Raum geben, dass diese angeblich croupös-diphtheritische Gastritis auf der durch Entzündung hervorgerufenen Verschorfung von Schleimhautschichten beruht. Aehnliche Pseudomembranen bilden sich auch bei der durch scharfe Gifte hervorgerufenen Gastritis. Selten tritt eine croupöse Erkrankung mit fibrinöser Exsudation und oberflächlicher Epithelnekrose secundär bei Diphtherie auf; sie zeigt der Fläche nach nur geringe Ausdehnung.

Die acute Entzündung der Submucosa des Magens kommt in diffuser Verbreitung (phlegmonöse Gastritis, interstitielle eitrige Magenwandentzündung) nur sehr selten vor, zuweilen nach Verwundungen oder im Anschluss an Geschwürsprocesse im Magen. In einzelnen Fällen sah man solche Phlegmone als metastatische Entzündung bei Pyämie entstehen; auch sind einzelne Fälle mitgetheilt, wo der Process scheinbar idiopathisch auftrat, namentlich bei Potatoren. Bei der phlegmonösen Gastritis ist das submucöse, oft auch das intermusculäre Bindegewebe anfangs sulzig geschwollen, später eitrig infiltrirt; die über der entzündeten Stelle gelegene Schleimhaut ebenfalls durch Infiltration von Eiterzellen geschwollen und geröthet. Die Eiterung kann sich bis zur Abscessbildung steigern. Nach Durchbruch der Abscesse, welcher meist in das Mageninnere erfolgt, bilden sich dann leicht ausgedehnte Geschwüre; zuweilen wird die Muscularis in grosser Ausdehnung blossgelegt, die Mucosa unterminirt. Mitunter tritt die Entzündung an ganz umschriebenen Stellen auf und ist dann am besten mit der furunculösen Hautentzündung zu vergleichen. Die phlegmonöse Gastritis kann in narbige Schrumpfung ausgehen und zur Bildung narbiger Strictur am Pylorus führen (Dittrich).

Von specifischen Entzündungen ist noch zu erwähnen: das Vorkommen von Pockeneruptionen auf der Magenschleimhaut, ferner die hämorrhagisch-nekrotischen Herde, die beim intestinalen Milzbrand vorkommen, auch bei der Endocarditis ulcerosa können durch Embolie im Magen hämorrhagische Herde mit Ausgang in Nekrose und geschwürigen Zerfall entstehen.

Bekanntlich kommen normaler Weise im Magen in der Mucosa sowohl bei Neugeborenen als Erwachsenen kleine Einlagerungen von der Structur lymphatischer Follikel vor, welche als *Glandulae lenticulares* bezeichnet werden und den Solitärfollikeln des Dünndarms gleichstehen. Zuweilen beobachtet man entzündliche Hyperplasie dieser Follikel, welche sich bis zur Geschwürsbildung steigern kann, namentlich bei Neugeborenen (Billard). Ferner findet man diese Follikel beim Abdominaltyphus zuweilen vergrössert; selten geht von ihnen in analoger Weise wie von den Follikeln des Ileum Geschwürsbildung aus.

ACHTES CAPITEL.

Das runde Magengeschwür (peptisches Magengeschwür, Ulcus simplex, perforans).

Litteratur.

Baillie, Anatomie d. krankh. Baues, ed. Sömmering. 1805. S. 74. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. X. — Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. — Günsburg, Arch. f. physiol. Heilk. XI. S. 521. — Virchow, Arch. V. S. 281. — Sangalli, Ann. univ. Mai 1854. — L. Müller, Das corrosive Geschwür d. Magens. Erlangen 1860. — Panum (Embolie),

Virch. Arch. XXV. — Merkel (Amyloid), Wiener med. Presse. 1866. Nr. 30. — Axel Key, Hygiea 1870. — Gerhardt, Wiener med. Presse. 1868. 1. — M. Roth (exper.), Virch. Arch. XLV. S. 300. — F. Starke, D. Klinik. 1870. 26—29. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. 3. Aufl. S. 312. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 185. — Stachelhausen, Würzb. Diss. 1874. — Böttcher. Dorp. med. Zeitschr. 1874. S. 148. — Körte, Beitr. zur Lehre vom runden Magengeschwür. Strassburg 1875. — Lebert, Berl. klin. Wochenschr. 1876. 39—42. — Laveran, Arch. d. phys. 1876. S. 443. — Leube, Krankh. des Magens. v. Ziemssen's Lehrb. VII. 2. 2. Aufl. S. 88. — Quincke, D. med. Wochenschr. 1881. 6; D. Arch. f. klin. Med. XXVII. — Aufrecht, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1883. Nr. 31. — Cohnheim, Lehrb. d. allg. Path. II. S. 54. — Hauser, Das chron. Magengeschwür, sein Vernarbungsprocess. Leipzig 1883. — Wiktorowsky, Virch. Arch. XCIV. — Silbermann, D. med. Wochenschr. 1886. — Openschowski, Virch. Arch. CXVII. — Matthes, Pathogenese d. runden Magengeschwüres. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XIII. — Liebermeister, D. einfache Magengeschwür, Samml. klin. Vortr. 61. 1893. — Kozinski und Jaworski, D. Arch. f. klin. Med. XLVII. — D. Gerhardt, Virch. Arch. CXXVII.

Das runde Magengeschwür ist ein Substanzverlust, der durch sein eigenthümliches anatomisches Verhalten die Mitwirkung besonderer, an den meisten übrigen Schleimhäuten nicht vorkommender Einflüsse auf seine Entstehung und Entwicklung erkennen lässt. So verschiedenartige Auffassungen der Pathogenese dieses Ulcus rotundum vertreten werden, darüber besteht kein Zweifel, dass der verdauende Einfluss des Magensaftes an dem seine Entstehung herbeiführenden Zerfall einer umschriebenen Stelle der Magenwand wesentlich mitwirkt. Die Geschwürsbildung beginnt an der Mucosa und setzt sich häufig auf die Muscularis und selbst auf die Serosa fort. Charakteristisch ist hierbei, dass in der Regel der Substanzverlust in der Mucosa ausgedehnter ist, als in der Muscularis, und in letzterer wieder umfänglicher als in der Serosa. Es erhält dadurch das runde Geschwür eine trichterförmige Gestalt; doch kommt es bei älteren Geschwüren vor, dass der Substanzverlust in gleicher Ausdehnung die Mucosa und Muscularis, seltener auch die Serosa betrifft. Wenn der Durchbruch durch Nachbarorgane verlegt ist, so kann die von letzteren gebildete Grundfläche des Geschwürs umfänglicher sein, indem durch Unterminirung der Ränder des Defectes in der Magenwand eine kesselartige Gestalt entsteht. Die Form des Geschwürs ist meist eine runde, ist die Serosa durchbrochen, so erscheint dieselbe wie mit einem Locheisen durchgeschlagen. Der Geschwürsrand ist nicht selten vollkommen glatt und blass, oft auch im Zustand katarrhalischer Schwellung oder hyperplastischer Wucherung. Der Grund des Geschwürs ist in der Regel ebenfalls glatt und blass, zuweilen von narbiger Beschaffenheit; nicht selten findet man am Grunde klaffende Gefässlumina; dieselben gehören der Magenwand selbst oder den in die Ulceration hineingezogenen Nachbarorganen an. Die Grösse der Geschwüre ist eine verschiedenartige, am häufigsten sind die kleineren, welche dem Umfang einer Linse bis eines Fünfgroschenstücks entsprechen; doch gehören Geschwüre von der Ausdehnung einer Handfläche noch nicht zu den Seltenheiten. Der Sitz des Geschwürs ist meist in der Nähe der kleinen Curvatur an der hinteren Wand, zwischen Pylorus und Cardia, sehr selten im Fundus und an der grossen Curvatur; häufiger schon an der hinteren Wand des Pylorustheils. Gar nicht selten findet man mehrere Geschwüre neben einander oder neben älteren Narben frische Substanzverluste.

Weniger ausgedehnte Magengeschwüre kommen, wie der häufige Befund von Narben beweist, oft zur Heilung. Es bildet sich eine glatte Narbe, um welche herum Faltungen der Magenschleimhaut strahlenartig angeordnet sind. Auch an den tiefgreifenden, kraterförmigen Geschwüren kommt Heilung vor; es bildet sich dann eine narbige Einziehung, die sich mehr und mehr contrahirt und dadurch zu Gestaltveränderung des Magens führen kann. Verengerung, Stenose entsteht namentlich in Fällen, wo das Ge-

schwür in der Nähe des Pylorus sitzt; entspricht dagegen ein solches Geschwür der Mitte der kleinen Curvatur und greift in erheblicher Ausdehnung auf die vordere und hintere Magenwand über, so bildet sich eine tiefe Einschnürung und förmliche Theilung des Magens in zwei Abtheilungen (Sanduhrmagen); diese quere Einschnürung kann auch durch mehrere den Magen gürtelartig umgreifende Geschwürsnarben verursacht werden.

Beim Umsichgreifen der Magengeschwüre besteht die nächste Gefahr in der Arosion von Blutgefässen. Wird ein bedeutenderes Gefäss, der Stamm oder ein grösserer Ast der Art. coron. ventriculi, die gastro-epiploica, die pancreatica, die lienalis durch den Zerfall angenagt, so pflegt eine mächtige, rasch zum Tode führende Blutung zu erfolgen. Auch die Eröffnung kleiner Gefässe kann durch oft wiederholte Blutungen (Auflösung gebildeter Thromben) schwere Anämie veranlassen. Die zweite Hauptgefahr des runden Magengeschwürs liegt in den Folgen des Durchbruchs der Magenwand. Besonders gefährlich sind die Geschwüre der vorderen Magenwand, weil hier nur selten Adhäsionen, die den Defect sicher verlegen, zu Stande kommen. Zuweilen wird die Perforation durch einen Stoss, durch eine den Magen dislocirende oder zerrende Bewegung (starkes Hintenüberstrecken) begünstigt. Der Tod durch Magenperforation kann ganz plötzlich erfolgen (durch reflectorische Herzparalyse); hier findet man bei der Section die meist runde Perforationsstelle mit glatten reactionslosen Rändern; im Peritonealraum Luft und Speisebestandtheile. Häufiger kommt es nach dem Durchbruch zur Entwicklung allgemeiner Peritonitis, die in der Regel im Verlauf weniger Tage tödtlich endet. Hat das Geschwür an der hinteren Magenwand seinen Sitz, so wird in der Regel durch Verlöthung mit den Nachbarorganen der Defect in der Magenwand verlegt; am häufigsten durch das Pankreas. Ist der Process noch frisch, so liegt das Drüsengewebe dieses Organs am Grunde des Geschwürs frei; später bildet sich am Grunde eine Schicht narbigen Bindegewebes, indem die blossgelegte Drüsenpartie durch Wucherung des interstitiellen Gewebes indurirt. An den Rändern des Substanzverlustes ist das verlegende Organ mit der Magenwand fest verwachsen. Nicht selten verlegt die Leber (speciell der linke Leberlappen) das Geschwür; auch hier bildet sich in der Regel interstitielle Wucherung aus, welche das angrenzende Lebergewebe in eine narbige Schwiele verwandelt. In manchen Fällen kommt es jedoch nicht zu einem derartigen Abschluss, sondern die Ulceration bildet eine tiefe Exca-



Fig. 128.

Durchschnitt durch das Band eines älteren runden Magengeschwürs. a Mucosa mit erweiterten Drüsenräumen und zelliger Infiltration des Gewebes. b Submucosa mit weiten, namentlich venösen Gefässen. c Muscularis. d Geschwürsgrund. Vergr. 1 : 20.

vation in der Leber, ja es kann die Leber selbst allmählich perforirt werden. Auch mit der Milz, dem Colon transversum, den retroperitonealen Lymphdrüsen, dem Zwerchfell kommen, je nach dem Sitz des Geschwürs, Verlöthungen vor; auch hier kann allmählicher Durchbruch der verlegenden Organe stattfinden, es kann sich auf diese Weise fistulöse Communication zwischen Magen und Colon transversum, Magen-Lungenfistel ausbilden. Selten ist Verlöthung mit der vorderen Brustwand und noch seltener an dieser Stelle die Bildung von Magenfisteln. Es kommen übrigens im einzelnen Fall mancherlei Besonderheiten vor, auf die wir hier nicht näher eingehen können; so z. B. können sich bei Perforation von Magengeschwüren der hinteren Wand, zwischen Magen, Milz und Zwerchfell förmlich abgesackte, mit dem Magen communicirende Räume bilden. Sitzt die Perforationsstelle weiter nach rechts, so kann sich auch zwischen Leber und Zwerchfell ein abgesackter Raum bilden, der gasförmigen und flüssigen Mageninhalt aufnimmt und Sitz eitrig-jauchiger Entzündung wird (subphrenischer Pyo-Pneumothorax, Leyden). Die subphrenischen Eiterherde führen nicht selten zur Perforation des Zwerchfells mit sich anschliessender Pleuritis.

Wenn über die peptische Genese des runden Magengeschwürs, wie oben gesagt, Uebereinstimmung besteht, so ist doch die Aetiologie desselben insofern noch dunkel, als die erste Ursache der Veränderung, durch welche eine umschriebene Stelle der Magenwand ihre Widerstandsfähigkeit gegen den verdauenden Einfluss des Magensaftes einbüsst, sich für viele Fälle nicht feststellen lässt.

Am einfachsten liegen die causalen Verhältnisse bei der Entstehung von Magengeschwüren aus umschriebener Nekrose der Magenwand. Dass eine in Folge äusserer Schädlichkeiten verschorfte oder durch Absperrung der Ernährungszufuhr abgestorbene Schleimhautpartie unter dem Einfluss des Magensaftes verdaut wird, entspricht einer Petitio principii. Die Hypothesen über die häufigsten Ursachen des Magengeschwürs beziehen sich dem entsprechend hauptsächlich auf die Frage des Zustandekommens der umschriebenen Schleimhautnekrose. Von Virchow wurde zuerst die trichterförmige, einem Arterienbezirk entsprechende Form des Geschwürs zu Gunsten seiner Entstehung durch embolische oder thrombotische Arterienverstopfung hervorgehoben. Gegen die allgemeine Anwendbarkeit dieser Erklärung spricht der Umstand, dass die kleinen Arterien der Magenwand keine Endarterien im Sinne von Cohnheim sind, eine umschriebene Nekrose demnach nur durch multiple Gefässverlegung kleiner Arterienstämme zu erklären wäre. Wahrscheinlich ist, dass die nach Hautverbrennungen auftretenden runden Magen- und Duodenalgeschwüre, die unzweifelhaft aus umschriebenen Nekrosen der Schleimhaut hervorgehen, durch embolischen Verschluss von Capillarbezirken veranlasst werden (Silbermann); im Uebrigen ist zu beachten, dass keine Beziehung zwischen dem Vorkommen von Ulcus rotundum oder von Magengeschwürsnarben und denjenigen Krankheitszuständen besteht, bei denen embolische Herderkrankungen in den mit Endarterieneinrichtung versehenen Organen häufig nachgewiesen werden (z. B. bei Endocarditis im linken Herzen). Die von Klebs aufgestellte Hypothese, dass eine spastische Contraction einzelner Arterienbezirke die zur Nekrose führende Anämie umschriebener Schleimhautstellen herbeiführen könne, wird von den eben berührten Einwänden nicht getroffen. Thatsächliche Grundlagen erhält die Annahme, dass örtliche Arterienerkrankungen die Ursache einer umschriebenen Infarctbildung in der Magenwand darstellen können, durch die häufige Nachweisbarkeit von Arteriosklerose in den Magenwandarterien neben Magengeschwüren (Hauser). Namentlich für die im höheren Lebensalter entstandenen runden Magengeschwüre, die häufiger bei Männern vorkommen, ist diese Genese wahrscheinlich.

Auf venöse Circulationsstörungen bezieht sich die Erklärung von Rindfleisch, nach welcher durch Stauungsblutungen im Gefolge von Brechbewegungen die Bildung der Schleimhautnekrose im Magen veranlasst werden kann. Auch die von Axel Key vertretene Meinung, dass Cardialgien die Ursache der Magengeschwürsbildung darstellen könnten, geht von der Voraussetzung aus, dass die schmerzhaft

empfundenen krampfhaften Contractionen der Magenmuscularis Venenstauung und hämorrhagische Infarcirung der betroffenen Schleimhautstellen bewirken. Die reiche Entwicklung der von der Cardia zum Pylorus ausstrahlenden Muskellagen an der kleinen Curvatur in Verbindung mit dem Sitze der Magengeschwüre in der Nähe der letzteren würde mit dieser Hypothese stimmen. Ebenfalls gehört hierher die hämorrhagische Infiltration und Nekrosirung nach Thrombose grösserer Magenvenen (z. B. im Anschluss an Pfortaderthrombose, L. Müller).

Umschriebene Ernährungsstörungen mechanischen Ursprungs kommen in Betracht für die von Leube u. A. vertretene Entstehung von Magengeschwüren nach traumatischen Einwirkungen auf die Magengegend. In dieser Richtung ist zu betonen, dass durch stumpfe Gewalteinwirkung Rupturen der Magenschleimhaut mit Zerreissung von Blutgefässen der Submucosa, ohne Einriss in Muscularis und Serosa, veranlasst werden können. In einem vom Verfasser secirten Fall ergab sich bei einer Schwangeren, die an einer 8 Tage nach einer schweren durch Sturz erlittenen Contusion der Oberbauchgegend aufgetretenen Peritonitis verstorben war, eine 8 Cm. lange Schleimhautruptur an der vorderen Wand der Pars pylorica; am hinteren Ende derselben hatte sich ein die Magenwand durchbohrendes rundes Magengeschwür entwickelt. In anderem Sinne kommt eine mechanische Entstehungsweise auch für solche Magengeschwüre in Betracht, die durch Zerrung oder Druck entstehen. In erster Richtung kann die Bildung eines runden Magengeschwürs an der grossen Curvatur, dessen Sitz der durch eine adhärente Netzhernie gezerrten Stelle entsprach, angeführt werden (eigene Beobachtung). Als eine zu Circulationsstörungen disponirende mechanische Schädlichkeit ist der Einfluss des Schnürens zur Erklärung des häufigeren Auftretens des runden Magengeschwürs beim weiblichen Geschlecht angeschuldigt worden.

Endlich ist noch die Möglichkeit zu berühren, dass umschriebene Ernährungsstörungen entzündlichen Ursprungs die Bildung runder Magengeschwüre veranlassen könnten (Laveran, Aufrecht). Hier würden sich jene Fälle anschliessen, wo Läsionen der Mucosa durch Verbrühung (heisse Getränke), durch ätzende Ingesta oder auch durch mit den Speisen in den Magen gelangte harte Fremdkörper entstanden sind. Da übrigens jede Blutung durch Herstellung einer Erosion an der Magenschleimhaut Ausgang der Bildung eines runden Geschwüres werden kann, so kommen die oben hervorgehobenen Beziehungen zwischen Läsionen des centralen Nervensystems und hämorrhagischen Infarcirungen in der Magenschleimhaut auch für die Aetiologie des runden Magengeschwürs in Betracht.

Die Annahme peptischer Geschwürsbildung ist an sich mit der Voraussetzung verträglich, dass runde Magengeschwüre durch verschiedenartige ätiologische Factoren entstehen können, sofern dieselben darin übereinstimmen, dass sie an einer umschriebenen Stelle der Magenwand die physiologischen Schutzmittel gegen die Selbstverdauung aufzuheben vermögen. Als solche wurden einerseits das unverletzte Magenepithel (Claude Bernard), andererseits die durch das circulirende Blut erhaltene Alkalescenz der Magenwand (Pavy) angesehen. Die Thatsache, dass umfängliche Schleimhautdefecte, selbst bis zur Freilegung der Muscularis, rasch heilen können, ist sowohl durch Experimente erwiesen, als bei Gelegenheit zufälliger Magenverletzungen durch die Magensonde bestätigt worden. In experimenteller Hinsicht ist namentlich auf die Untersuchungen von Griffini und Cassale und auf die Versuche von Matthes hinzuweisen, bei denen durch Annähen der Magenwand über auf die Serosa gelegten Glasringen die dauernde Berührung der im Bereich der letzteren hergestellten Schleimhautdefecte mit dem Mageninhalt gesichert wurde. Die hier gewonnenen Resultate stimmten mit auf anderen Wegen erhaltenen experimentellen Erfahrungen in dem Sinne überein, dass lebende Gewebe, also im vorliegenden Fall auch die des Epithelschutzes beraubten lebenden Bestandtheile der Magenwand, eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen peptische Einflüsse besitzen. Der Eintritt der Selbstverdauung kann demnach von zwei Voraussetzungen abhängen: erstens von einer Herabsetzung der vitalen

Widerstandsfähigkeit der Gewebszellen, zweitens von einer Erhöhung der Wirksamkeit des Magensaftes. Die Erfahrungsthatsache, dass anämische Zustände zur Bildung von runden Magengeschwüren disponiren, wofür namentlich die auffallende Häufigkeit derselben bei chlorotischen weiblichen Individuen spricht, kann dahin gedeutet werden, dass von der Anämie nicht nur eine mangelhafte Epithelregeneration im Magen, sondern überhaupt ein ungünstiger Ernährungszustand sämmtlicher Gewebselemente der Magenwand abhängt; wodurch, wenn in Folge von Schädlichkeiten der oben erwähnten Art Schleimhautdefecte im Magen entstanden sind, die Vernarbung derselben gehemmt wird. Für die Erhöhung der Wirksamkeit des Magensaftes kommt namentlich die Steigerung seines Salzsäuregehaltes in Betracht. Experimentell zeigte Samuelsohn, dass künstliche Einführung von Salzsäure in den Magen bis zu 2 Procent auch dann keine Schleimhautnekrose hervorrief, wenn die Blutalkalescenz künstlich herabgesetzt wurde, dagegen erfolgte die Anätzung, wenn die Säure in 5 procentiger Concentration einwirkte. Die klinische Erfahrung, dass Superacidität des Magensaftes (z. B. Steigerung des Salzsäuregehaltes im leeren Magen bis zu 0,5 Proc.) namentlich bei Kranken mit rundem Magengeschwür häufig vorkommt, spricht zu Gunsten der Annahme, dass abnorm hoher Säuregehalt des Magensaftes die Heilung von Substanzverlusten, die in Folge von Trauma oder von Circulationsstörungen zu Stande kamen, hemmen kann; um so mehr, wenn gleichzeitig eine Herabsetzung der vitalen Resistenz der Gewebe aus allgemeinen oder örtlichen Ursachen besteht (Anämie, Gefässerkrankungen, Druckwirkung).

Vielfach wurde die verschiedene Häufigkeit des runden Magengeschwürs in verschiedenen Gegenden hervorgehoben. Die Differenzen sind jedenfalls zu bedeutend, als dass sie sich allein aus Ungleichheiten in der Genauigkeit der Feststellung der betreffenden Leichenbefunde erklären liessen.

Nach v. Jaksch wurden bei 2330 Sectionen im Prager Krankenhause 113 mal frische Geschwüre oder Narben gefunden (5 Proc.); aus England liegen Angaben vor über ein Verhältniss von 2—3½ Proc., aus Berlin und Erlangen 4½ Proc., Jena 10 Proc., Dänemark 13 Proc., für Kopenhagen sogar 23 Proc. (Rasmussen). Leube berechnet auf ein Sectionsmaterial von 13 665 Leichen 653 offene Geschwüre oder Narben (nahezu 5 Procent).

Von allen Seiten zugegeben ist die grössere Häufigkeit beim weiblichen Geschlecht, man kann als Durchschnitt der einzelnen Angaben annehmen, dass etwa 75 Procent auf Kranke weiblichen Geschlechtes kommen.

Nach einer von Stachelhausen auf Grund von 2878 Sectionen des Dresdener Krankenhauses gemachten Zusammenstellung kamen 331 mal einzelne oder mehrere Geschwüre oder Geschwürsnarben vor. Von diesen Fällen hatten nur 8 durch Perforationsperitonitis tödtlichen Ausgang, 17 mal trat der Tod nach bedeutender Blutung ein. Es kamen 59 Proc. der Fälle auf das weibliche Geschlecht. Bemerkenswerth ist, dass in 22 Fällen neben Geschwürsnarben oder durchaus charakteristischen runden Geschwüren Carcinomentwicklung vorlag, oft derartig, dass die letztere vom Geschwürsrand ihren Ausgang nahm.

NEUNTES CAPITEL.

Rückgängige Metamorphosen im Magen und die sogenannte Magenerweichung.

Litteratur.

Regressive Metamorphosen. Atrophie: Fenwick, On atrophy of the stomach, Lancet. 1870. 3. — Thorowgood, Med. times. 1881. — Gilliam (Atrophie u. Morbus Addisonii), Philad. med. and surg. reporter. XXIV. — Stintzing, Münchn. med. Wochenschr. 1889. 46. — Amyloidentartung: Fox, Med.-chir. Transact. 41. p. 388. — Merkel,

Wien. med. Presse. 1869. — Dmietrovski, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1874. S. 515. — Kyber, Virch. Arch. LXXXI. S. 278 u. 420. — Edinger, D. Arch. f. klin. Med. XXIX. S. 555. — W. Fenwick, Virch. Arch. CXVIII. — Marfan, Magenveränd. bei Phthisis pulm. Paris 1887. — Ewald u. Meyer, Zeitschr. f. klin. Med. III. — B. Lewy, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. I. S. 202.

Gastromalacie und spontane Magenruptur: Hunter, Philos. transact. LXIII. p. 447. — A. Burns, On digestion of the stomach after death. Medic. and surg. Journ. 1810. — Jäger, Hufeland's Journ. 1811 u. 1813. — Cruveilhier, Anat. path. X. Livr. — Camerer, Versuche über Magenerweichung. 1825. — Elsässer, Die Magenerweich. d. Säuglinge. Tübingen 1846. — Rokitansky, Handbuch der path. Anat. III. S. 178. — Virchow, Würzb. Verhandl. 1850. 1. — Bamberger, Krankh. d. chylop. Syst. S. 242. — C. E. E. Hoffmann, Virch. Arch. XLIV. S. 352. — W. Mayer (Gastromalacia ante mortem), D. Arch. f. klin. Med. IX. S. 105. — Leube, Krankh. d. Magens, v. Ziemssen's Handb. VII. 2. S. 154. — Chiari (Magenruptur), Wien. med. Bl. 1881. 3. — Roux, Consid. sur les rupt. spont. de l'estomac. 1823. — Lantschner (Magenruptur), Wien. med. Bl. 4 u. 5. 1881. — Marchand, Magenerweichung, Eulenburg's Real-Encyklopädie d. ges. Heilk. VIII. S. 469. — Wunschheim (Magenruptur), Prag. med. Wochenschr. 1893. 3.

§ 1. **Regressive Metamorphosen.** Die Atrophie der Mucosa, namentlich der Drüsen derselben als Ausgang chronischen Magenkatarrhs wurde oben erwähnt. Ein ähnlicher Zustand kommt auch ohne ein katarrhalisches Vorstadium vor. Man findet in solchen Fällen die Magenschleimhaut auffallend verdünnt (gewöhnlich in gleicher Weise die Muscularis); namentlich sind die Magendrüsen der Pylorusgegend atrophisch; an vielen Stellen erkennt man ihre Structur bei der mikroskopischen Untersuchung gar nicht mehr, an anderen erscheinen sie als zerstreute flaschenähnliche Körper, gefüllt mit körnigem Detritus und fettigen Epithelzellen. In mässigerem Grade findet sich dieser Zustand der Atrophie bei zahlreichen chronisch Kranken; hochgradiger Schwund der Magendrüsen (bis zur Anadenia oder Phthisis gastrica) kann sich ferner im Verlauf chronischer Intoxicationen ausbilden (z. B. durch Bleivergiftung). Auch eine senile Atrophie der Magenwand kommt vor, die wahrscheinlich durch Arteriosklerose der feinen Arterien eingeleitet wird.

Auf den Befund atrophischer Zustände an den Magendrüsen bei Individuen, die unter den Erscheinungen der perniciösen Anämie verstarben, wurde bereits hingewiesen; es ist noch nicht entschieden, ob jene Magenveränderung als Folge oder als Ursache der Blutveränderung aufzufassen ist.

Ein acut verlaufender fettiger Zerfall der Drüsenzellen kommt, namentlich im Verlauf gewisser Infectionskrankheiten und bei Vergiftungen (Phosphorvergiftung), vor. Auf der Höhe dieser Entartung hat die Magenschleimhaut ein trübes, weissgelbliches Aussehen; sie ist anfangs geschwollen, später atrophisch. Bei hochgradiger Entwicklung der Metamorphose findet man Fettkörnchen nicht nur in den Drüsenepithelien, sondern auch im interstitiellen Bindegewebe abgelagert.

Die Amyloidentartung kommt sowohl in der Mucosa als in der Muscularis des Magens vor. In höheren Graden der Veränderung ist die Magenschleimhaut verdickt, matt durchscheinend. Die amyloiden Massen sind wie in anderen Organen in den Gefässwänden abgelagert. Die Angabe, dass auch die Drüsenzellen amyloid entarten (Dmietrowski), stützt sich auf den Befund amyloider Schollen „an Stelle des Epithels". Dieser Befund erklärt sich wahrscheinlicher dadurch, dass in Folge der Ablagerung der Amyloidsubstanz im Schleimhautgewebe (in der Umgebung der Capillaren) Schwund der Drüsenzellen herbeigeführt wird. Merkel und Edinger beobachteten multiple Geschwürsbildung durch Amyloidentartung der Magenschleimhaut.

Die Pigmentirung der Magenschleimhaut, welche nach Hämorrha-

gien und namentlich nach chronischem Katarrh zurückbleibt, wurde schon erwähnt. Hier ist noch die graue Färbung der Magenschleimhaut zu erwähnen, welche in diffuser oder fleckiger Zeichnung nach längerem Gebrauch von Silbersalzen sich ausbildet; auch hier lagern sich die Körner zwischen den Drüsenschläuchen, an der Membrana propria der letzteren ab.

Als Infiltrationszustand ist ferner die Verkalkung anzuführen, welche bei Knochenkrankheiten mit reichlicher Resorption von Kalksalzen nicht selten gefunden wird. Es bilden sich hier an der Schleimhaut weissliche Flecken, welche sich rauh anfühlen, während sich im interstitiellen Gewebe körnige Kalkniederschläge finden.

§ 2. **Die Magenerweichung** (*Gastromalacie*) ist Gegenstand einer lebhaften Discussion gewesen, die sich besonders auf die Frage bezog, ob diese Veränderung während des Lebens zu Stande kommen könne, oder ob sie lediglich als ein cadaveröses Phänomen aufzufassen sei. Von Hunter wurde bereits die Gastromalacie als eine Leichenerscheinung gedeutet, später trat Jäger für die Existenz einer pathologischen Magenerweichung ein. Cruveilhier unterschied eine breiige und eine gelatinöse Form der Erweichung, die erstere sollte eine cadaveröse, die letztere eine vitale Veränderung sein. Auch Rokitansky gab das cadaveröse Zustandekommen von Gastromalacie zu, speciell für die gelatinöse Form, welche besonders bei kleinen Kindern beobachtet ward, deren postmortale Natur in überzeugendster Weise von Elsässer begründet wurde; dagegen vertrat der erstgenannte Autor für die pulpöse, braune Erweichung die vitale Entstehung. Er sah eine erhöhte Acidität des Magensaftes unter dem Einfluss nervöser Einflüsse (in Folge von Hirnkrankheiten) als die Ursache dieser Veränderungen an. Bamberger kam auf Grund kritischer Bearbeitung des klinischen und anatomischen Materials zu dem Schlusse, dass die Gastromalacie stets eine postmortale Veränderung ist. Diese Auffassung hat allseitige Zustimmung gefunden.

Die cadaveröse Magenerweichung hat ihren Sitz vorwiegend im Fundus. Das Aussehen der erweichten Partien hängt namentlich vom Blutgehalt ab. Ist die Magenschleimhaut anämisch und der Mageninhalt hell gefärbt, so ist die erweichte Schleimhaut ebenfalls blass, zu einer gallertigen Masse zerfliessend (gelatinöse Erweichung). Diese Veränderung setzt sich auch auf die übrigen Schichten der Magenwand und auf Nachbarorgane (Zwerchfell, Milz) fort; ein Einriss erfolgt in der Regel im Fundus. Weder in den Rändern der Ruptur, noch im Peritonealsack, in welchen Mageninhalt ausgeflossen, findet sich entzündliche Reaction. Diese gelatinöse Form der cadaverösen Magenerweichung wird namentlich bei Neugeborenen beobachtet, welche an Brechdurchfall gelitten. Ist die erweichte Schleimhaut blutreich, so nimmt sie durch Diffusion des Blutfarbstoffs und durch die Umwandlungen, welche der letztere durch Einwirkung des Magensaftes erleidet, eine rothbraune bis bräunliche Verfärbung an, welche namentlich in fleckiger Vertheilung den grösseren Venen folgt; schliesslich zerfliesst die erweichte Magenwand zu einem bräunlichen Brei (pulpöse, braune Erweichung). Die Bedingungen der cadaverösen Magenerweichung liegen namentlich in der Beschaffenheit des Mageninhalts. Die Gegenwart von Pepsin und freier Säure (saure Gährung des Inhalts, z. B. der Milch bei Neugeborenen) und eine postmortale Temperatur, die der Wärme des lebenden Magens nahe kommt, sind die wesentlichen Factoren. An und für sich ist es wohl denkbar, dass die Magenerweichung bereits in der Agone unter dem Einfluss hochgradiger Circulationsstörungen in der Magenwand zu Stande kommen könne; erwiesen ist jedoch bis jetzt das Vorkommen ago-

naler Gastromalacie nicht. Ebensowenig giebt es bisher eine unzweifelhafte Beobachtung, welche die Möglichkeit einer während des Lebens entstandenen Magenruptur durch einfache Erweichung ohne vorhergehende schwere Gewebsläsion erweisen könnte.

In den Fällen von Hoffmann handelte es sich um Perforation durch Erweichung hämorrhagisch infiltrirter Stellen, also um eine Genese der Ruptur, welche von der cadaverösen Erweichung durchaus verschieden ist. Auch in dem Falle Leube's zeigte der Magen, dessen Ruptur unzweifelhaft intra vitam stattfand, einerseits erhebliche ältere Veränderungen (Geschwürsnarben), während andererseits die Beschreibung der durchgerissenen Stelle den Eindruck macht, dass es sich um Ruptur einer hämorrhagisch infiltrirten und erweichten Wandstelle gehandelt habe.

ZEHNTES CAPITEL.

Geschwülste des Magens.

Litteratur.

Typische Bindegewebsgeschwülste des Magens: Cruveilhier (Lipom), Anat. path. Livr. 30. — Rokitansky (Fibrom), Handb. III. S. 201. — Lebert (Fibrom), Anat. path. II. p. 182. — Förster (Myom), Lehrb. d. path. Anat. II. S. 79. — Virchow (Myom), Die krankh. Geschwülste. III. S. 126. — Engel-Reimers (Lymphangiom), D. Arch. f. klin. Med. XXIII. S. 633. — Kunze (Myom), v. Langenbeck's Archiv XL. — Pitt (Lymphadenom), Pathol. Transact. XI. 1890. — Reinhardt (Adenom), Charité-Annalen. 1851. 1. — Winiwarter (Adenom), Oesterr. med. Jahrb. 1872.

Sarkom des Magens: Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 352. — Brodowsky (Myosarkom), Virch. Arch. LXVII. — A. Tilger (prim. Fibrosarkom), Virch. Archiv. CXXXIII.

Magencarcinom: Cruveilhier, Anat. path. Livr. IV. — Carswell, Illustr. Fasc. 2. — J. Müller, Ueber d. feineren Bau d. Geschwülste. — Dittrich, Prager Vierteljahrsschr. 1848. I. 1. — Rokitansky, Lehrb. III. — Förster, Virch. Arch. XIV; Lehrb. d. path. Anat. II. S. 78. — Köhler, Die Krebskrankheiten. — Waldeyer, Virch. Arch. XLI u. XLV. — Perewerseff, Journ. d'anat. et de phys. 1874. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 190. — A. Thierfelder, Atlas d. path. Histol. 2 B. Taf. X. — Köster, Die Entwicklung d. Carcinome. — Ebstein, Ueber den Magenkrebs. Volkmann's Vortr. 1875. Nr. 87. — Cohnheim (metastatischer Magenkrebs), Virch. Arch. XXXVIII. — Grawitz, Virch. Arch. LXXXVI. — E. Ziegler, Lehrbuch d. path. Anat. 1881. S. 637. — G. Hauser, Das chron. Magengeschwür, sein Vernarbungsprocess u. dessen Beziehungen zur Entwicklung d. Magencarcinoms. Leipzig 1883. — Moore, Transact. of the path. soc. XXXVI. — Gärttner (diffuser Scirrhus d. Magens), Diss. Tübingen 1878. — Eisenhart (diffuses Carcinom der gr. Curvatur), Münchn. med. Wochenschr. 1886. 21. — Ménétrier, Les polyadénomes gastriques et leurs rapports avec le cancer. Arch. d. phys. 1888. 1. — Häberlin (Verbreitung u. Aetiologie des Magenkrebses), D. Arch. f. klin. Med. XLIV. — Mathieu, Etat de la muqueuse de l'éstomac dans le cancer. Arch. gén. de méd. 1889. — Albertoni (Adenom), Riv. clin. 1890. — Ely (metastat. Magencarcinom), Americ. Journ. 1890. June. — G. Hauser, Das Cylinderepithelcarcinom d. Magens u. Darmes. Jena 1890. — Israel, Die ersten Anfänge des Magencarcinoms. Berl. klin. Wochenschr. 1890. — Fischl (Gastritis bei Carcinom), Prag. Zeitschr. f. Heilk. XII. — Raymond, Développement du cancer de l'éstomac. Rev. de méd. 1889.

Tuberkulose des Magens: Rokitansky, Lehrb. III. S. 177. — Rilliet et Barthez, Traité d. malad. des enf. III. p. 436. — Hattute, Gaz. des hôp. 8. 1874. — Barbacci, Sperimental. 1890, Centralbl. f. path. Anat. I. S. 840. — Przewoski, Gastritis tuberculosa. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1893. S. 237.

Syphilis des Magens: E. Wagner, Arch. d. Heilk. IV. S. 225. — Lancereaux, Traité hist. et prat. de la Syphilis. II. édit. 1874. p. 248. — Chiari, Ueb. Magensyphilis. Festschr. f. Virchow. 1891. II. — Bittner, Magensyphilis Neugeborener. Prager med. Wochenschr. 1893. 48.

Rotzknoten im Magen: Bollinger (Wyss), v. Ziemssen's Lehrb. der spec. Path. III. 2. Aufl. S. 482.

§ 1. **Bindegewebsgeschwülste des Magens.** Unter den Geschwülsten des Magens sind von geringer Bedeutung die zuweilen beobachteten Fibrome (Rokitansky) und Lipome, welche von der Submucosa ausgingen und die Schleimhaut vorbuchteten. Aehnlich verhalten sich die aus glatten Muskelfasern bestehenden Myome (Rokitansky), die von der Muscularis sich entwickelnd, die Mucosa des Magens vordrängten. Primäre Sarkome des Magens gehören zu den grössten Seltenheiten; von Brodowski wurde ein grosses Myosarkom des Magens beschrieben, welches die Schleimhaut durchbrochen und eine handtellergrosse Ulceration bewirkt hatte. Von Tilger wurde ein primäres Fibrosarkom der grossen Curvatur beschrieben, das in der Submucosa in Spindelzellensarkom überging; ausserdem werden vereinzelte Fälle von Rundzellensarkom des Magens erwähnt. Ein subseröses Lymphangiom des Magens wurde von Engel-Reimers beobachtet.



Fig. 129.

Cystischer Schleimpolyp des Magens. Hyperplasie und Erweiterung der Schleimdrüsen. (Alauncarminpräp.) Vergr. 45 : 1.

Unter dem Einfluss chronischer katarrhalischer Entzündung kommt es nicht selten zur Entwicklung umschriebener polypöser Hyperplasien der Schleimhaut. Die Schleimhautpolypen kommen theils vereinzelt, theils in grosser Anzahl vor; sie sind entweder klein und stellen sich als höckrige Erhabenheiten dar, oder sie entwickeln sich zu grösseren gestielten, oft lappigen oder zottigen Excrescenzen. Auf diese Weise können sich selbst wallnussgrosse Zottengeschwülste mit langen zarten, von Cylinderepithel bekleideten Zotten bilden. Zuweilen findet man in solchen Polypen die Drüsen erheblich vergrössert und zu Cysten erweitert, welche von Cylinderepithel ausgekleidet sind und mitunter papilläre Wucherungen einschliessen.

§ 2. **Das Adenom und das Carcinom des Magens.** Das Adenom des Magens, welches im Gegensatz zu den erwähnten glandulären Hyperplasien aus neugebildeten Drüsenschläuchen gebildet wird, kommt ebenfalls in Form gestielter polypöser Geschwülste vor; es tritt aber auch als in der Magenwand gelegene Neubildung auf und bildet dann zwischen Schleimhaut und Muskelhaut Geschwulstknoten, die zuweilen bedeutenden Umfang erreichen und an deren Oberfläche Ulceration eintreten kann. Das typische Adenom der Magenwand besteht aus schlauchförmigen Drüsen mit erhaltener Membrana propria, die Innenfläche ist von Cylinderepithel ausgekleidet. Es kommen jedoch gerade im Magen nicht selten Uebergänge zwischen Adenom und Carcinom vor; man findet dann neben den typischen

Drüsenschläuchen alveoläre Zellnester, die am Rande Cylinderepithel zeigen, im Innern der Räume unregelmässig geformte epitheliale Zellhaufen. Auch in den metastatischen Geschwülsten, welche sich namentlich in den Lymphdrüsen, in der kleinen Curvatur und im Omentum entwickeln, kommt diese Combination der Neubildung schlauchförmiger Drüsen mit atypischer carcinomatöser Neubildung zum Ausdruck, die man als „destruirendes Adenom", auch als „Adeno-Carcinom" bezeichnet hat.

Zu erwähnen ist der seltene Befund kleiner Geschwülstchen von der Structur des Pankreas im submucösen und subserösen Bindegewebe der Magenwand (sog. Nebenpankreas, Klob).

Verfasser sah bei der Section eines 45jährigen Mannes unmittelbar neben der Cardia eine apfelgrosse, gestielt aufsitzende weiche Geschwulst mit höckriger, nirgends ulcerirter Oberfläche, welche der Hauptmasse nach aus zum Theil gabelig getheilten, zum Theil kolbig angeschwollenen Drüsenschläuchen bestand, die durch ein spärliches fibröses Stroma zusammengehalten wurden. Der Tumor füllte die Cardia fast völlig aus und hatte durch Stenose derselben den Tod herbeigeführt.

Sehr häufig wird die Magenschleimhaut die Stätte primärer Krebsbildung. Der Krebs stellt sich sowohl in seinem groben Verhalten, wie in seiner histologischen Structur in verschiedenen Formen dar. In der Art seiner Ausbreitung zeigt der Magenkrebs manche Verschiedenheiten. Man kann mit Förster in dieser Beziehung die folgenden Hauptformen unterscheiden: 1. Ringförmige Entartung; es nimmt die Neubildung an einer Stelle des Magens, am häufigsten in der Regio pylorica den grössten Theil oder den ganzen Kreisumfang des Magens ein. 2. Wandständige (insuläre) Entartung; hier besteht an einer mehr oder weniger ausgedehnten Stelle des Magens eine Geschwulst, die in das Lumen vorragt; in der Regel handelt es sich nicht um halbkugelige oder rundliche Knoten, sondern es stellt sich die Geschwulst als ein wallartiger Ring mit centraler Vertiefung dar. Oft erhält man den Eindruck, als handle es sich um enorm hypertrophische Schleimhautfalten. Nicht selten sind solche Geschwülste mehrfach vorhanden. 3. Flächenhafte Entartung (diffuses Magencarcinom); hier findet sich diffuse Infiltration der Magenwand, bald gleichmässig die ganze Pylorus- oder die Cardiahälfte betreffend, zuweilen den grössten Theil des Magens einnehmend. Durch die Wucherung zottiger Excrescenzen von der Basis der Neubildung entsteht eine mehr polypöse, blumenkohlähnliche, meist sehr weiche Form, welche als Zottenkrebs bezeichnet wird. Auf Consistenz und Färbung des Geschwulstdurchschnittes gründet sich die von Rokitansky angenommene Eintheilung des Magenkrebses in den Medullarkrebs (Markschwamm), den Gallertkrebs (Alveolarcarcinom) und den Scirrhus. Diese Eintheilung hat keine andere Bedeutung, als dass sie gewisse Variationen des Carcinoms, die theils durch das Verhältniss zwischen Zellreichthum und bindegewebiger Stromaentwicklung, theils durch den Eintritt gewisser Metamorphosen bedingt sind, in ihren Extremen hervorhebt, zwischen denen jedoch vielfache Uebergänge liegen, so dass man als Mittelglied zwischen dem rasch wachsenden und zellreichen Medullarkrebs und dem narbenartig derben stromareichen Scirrhus eine als Carcinoma simplex bezeichnete Zwischenform angenommen hat. Auch die Gallertmetamorphose bietet alle Abstufungen von einer nur mikroskopisch nachweisbaren Veränderung bis zu den Geschwülsten, die aus gallertig durchscheinenden, von einem grobalveolären Stroma zusammengehaltenen Massen bestehen.

Zu rasch um sich greifender Geschwürsbildung sind namentlich die zellreichen medullären Carcinome geneigt, deren in energischer Vermehrung begriffene Elemente leicht Circulationsstörungen veranlassen und unter dem

Einfluss derselben der fettigen Metamorphose, der Erweichung und Nekrose verfallen. Es bildet sich auf diese Weise ein Krebsgeschwür, an dessen Grund nekrotische Krebsmassen freiliegen; an den Rändern schreitet die Neubildung fort, dieselben erscheinen daher wallartig aufgeworfen, gegen die Geschwürsfläche unregelmässig zerklüftet, gegen die umgebende Magenschleimhaut in der Regel allmählich abfallend. Indem die neugebildeten Theile immer wieder der Ulceration verfallen und gleichzeitig an der Peripherie die Wucherung neuer Krebsmassen fortschreitet, kommen sehr ausgedehnte Ulcerationen zu Stande. Zuweilen tritt an einzelnen Stellen des Geschwürs, wo die Krebsmassen völlig zerstört sind, eine theilweise Vernarbung ein. Auch der gallertig metamorphosirte Magenkrebs führt häufig zur Ulceration, doch schreitet dieselbe langsam fort; es kann dieser Krebs die ganze Magenwand durchsetzen und namentlich beim Sitz am Pylorus das Magenlumen bedeutend verengern, ehe es zu tiefgreifender Geschwürsbildung kommt. Auch die scirrhöse Form des Magenkrebses kann zur Geschwürsbildung führen, doch sind auch hier die Geschwüre meist flach, da die Krebsmasse langsamer zerfallen ist; ihr Grund ist glatt oder nur schwach warzig, nicht mit reichlichen nekrotischen Massen bedeckt, wie bei der weichen Form. Hat sich im centralen Theil eines umschriebenen scirrhösen Magencarcinoms ein Substanzverlust mit glattem narbenartigem Grunde gebildet, so kann die Verwechslung mit einem runden Magengeschwür, dessen Ränder callös verdickt sind, nahe liegen. Man muss zugeben, dass die Krebsentwicklung im Magen wahrscheinlich nicht selten von den Rändern alter Geschwüre ausgeht; indessen ist doch auch zu beachten, dass unter dem Einfluss des Magensaftes eine von vornherein durch krebsige Entartung entstandene Nekrose zur Bildung eines peptischen Substanzverlustes führen kann. Das ist um so eher möglich, wenn neben einer umschriebenen carcinomatösen Partie noch in grösserer Ausdehnung normal secernirendes Schleimhautgewebe erhalten ist. Bei der oben erwähnten diffusen Form des Carcinoms, die vorwiegend den Charakter des Scirrhus, seltener den eines schrumpfenden Gallertkrebses hat, hat in der Regel die gesammte Innenfläche des Magens eine glatte narbenartige Umwandlung erlitten; es liegt an Stelle der Mucosa und Submucosa ein schwieliges Gewebe, das sich zwischen die Bündel der Muscularis fortsetzt und unter Schwund ihrer Muskelfasern auch diese in eine starre fibröse Lage umwandelt. Hier liegt die Annahme einer mit Bindegewebswucherung verbundenen Magenschrumpfung (Cirrhose) bei makroskopischer Beurtheilung nahe. Das Mikroskop weist die spaltartigen Krebsalveolen und die in denselben eingeschlossenen atrophischen Epithelzellen nach.

Im ersten Stadium der Entwicklung sitzt die krebsige Neubildung lediglich in der Mucosa, doch greift sie sehr bald durch die Muscularis mucosae hindurch auf die Submucosa über und breitet sich hier aus. Man erhält auf diese Weise den Eindruck, als ob der primäre Sitz des Krebses submucös wäre und die unveränderte Schleimhaut über denselben hinweg ginge. Auch die Muscularis wird in der Regel bald von der krebsigen Neubildung ergriffen, und von hier setzt sich die Neubildung bald auf die Serosa fort; es wölben sich an der letzteren knötchenförmige und beetartige Vorragungen hervor. Von hier aus kann sich nun die Neubildung auf das übrige Peritoneum verbreiten. Disseminirtes Auftreten secundärer Knoten wird hier namentlich beim Gallertkrebs beobachtet; dagegen zeigt die weiche Form des Krebses die grösste Neigung, auf die Nachbarorgane und tief in die Gewebe hinein sich auszubreiten. So kommt directes Uebergreifen von der Magenserosa auf die Leber vor, ferner kann der Krebs auf das Colon transversum sich fortsetzen. Zuweilen kommt es in Folge von Ulceration zwischen diesem

und dem Magen zur Fistelbildung. Weiter findet Uebergreifen in continuo nicht selten statt auf das Diaphragma, die Milz, die Speiseröhre (beim Sitz an der Cardia); seltener ergreift der am Pylorus sitzende Krebs das Duodenum. Frühzeitig (oft schon vor Beginn der Ulceration) sind die Lymphdrüsen, namentlich diejenigen längs der kleinen Curvatur des Magens und die Portaldrüsen ergriffen; in zweiter Linie können auch die Mediastinal-, die Halsdrüsen, die Retroperitonealdrüsen erkranken; kann man doch nicht selten bei Magenkrebskranken Drüsenschwellung am Halse schon während des Lebens nachweisen.

Abgesehen von der Verbreitung in continuo und durch die Lymphbahn, kommt häufig Metastasenbildung durch Vermittlung der Blutgefässe vor; am häufigsten durch die Pfortader nach der Leber hin. Wie Waldeyer hervorhebt, sind es namentlich die ulcerirenden Ringcarcinome, welche zur Entwicklung zahlreicher metastatischer Lebergeschwülste führen. Auch innerhalb der grösseren Pfortaderäste findet man mitunter krebsige Thromben. In der Leber finden oft die verschleppten Krebskeime eine sehr günstige Entwicklungsstätte; so kann es kommen, dass relativ kleine Magenkrebse zur Bildung bis kindskopfgrosser secundärer Leberkrebse führen. Während des Lebens wird in solchen Fällen die Diagnose in der Regel auf primären Leberkrebs gestellt. Auch Metastasenbildung auf andere Organe kommt vor.

Der Sitz des primären Magenkrebses ist am häufigsten im Pylorustheil und an der kleinen Curvatur, zunächst an der Cardia, seltener an anderen Magenstellen, am seltensten im Fundus. Man begegnet bei dem häufigen Vorkommen des primären Magenkrebses hin und wieder den ersten Anfängen dieser Neubildung bei Section älterer Individuen als einem zufälligen, klinisch noch völlig latent gebliebenen Leichenbefund. An derartigem Untersuchungsmaterial lässt sich der Ausgang der Krebswucherung vom Epithel der Magendrüsen klar verfolgen; am häufigsten scheint der tiefe secretorische Abschnitt der Magendrüsen Entwicklungsort der Neubildung zu sein. Der mikroskopische Befund entspricht dann dem von O. Israel beschriebenen Bilde. Die betroffenen Labdrüsen sind verlängert, die Drüsenschläuche treiben Verzweigungen in die Tiefe; dieselben gehen in solide Epithelstränge und schliesslich in rundliche, durch fasriges Stroma getrennte Epithelnester über. Während, wie oben bereits erwähnt wurde, die Ausbreitung der Neubildung in den Spalträumen der Submucosa bald grössere Ausdehnung gewinnt, als in der Schleimhaut selbst, dringen die Krebszellen zwischen die Bündel der Muscularis in schmalen Zügen im intermusculären Gewebe vorwärts. Die auseinandergedrängten Muskelbündel leisten der Neubildung lange Widerstand, während dagegen in der Subserosa wieder eine Entwicklung umfänglicherer Krebsnester stattfinden kann. Bei den eben besprochenen, von den unteren Theilen der Labdrüsen ausgehenden Carcinomen finden sich reichliche Karyokinesen in den Belegzellen, und die Form der Krebszellen entspricht dem Typus der letzteren; die Krebskörper bestehen aus polygonalen Epithelzellen mit hellem Protoplasma und relativ grossem Kern. Diese Varietät des Magencarcinoms wird demnach als Labdrüsenkrebs bezeichnet. Auch im Pylorustheil des Magens kommt primäre Krebsentwicklung mit vorwiegend polygonaler Form der Zellen vor; auch hier bildet das secretorische Epithel im unteren Abschnitt der Pylorusdrüsen den Ausgang (Pylorusdrüsenkrebs); wahrscheinlich gehören die scirrhösen Carcinome im Pylorustheil diesem Typus an. Im Gegensatz zu den eben besprochenen Formen ist der Cylinderzellenkrebs des Magens durch die wohlerhaltene Cylinderform der wuchernden Krebszellen ausgezeichnet. Man kann hier wieder zwei Formen unterscheiden: den papillären Cylinderzellkrebs mit hohem Cylinder-

epithel, der zur Bildung polypöser Geschwülste mit papillärer Oberfläche führt, die sich jedoch von gutartigen Neubildungen dadurch unterscheiden, dass an ihrer Basis die wuchernden Drüsenschläuche mit Durchbruch der Muscularis mucosae in die Tiefe dringen und in atypische Wucherung übergehen. Diese durch Oberflächenwachsthum ausgezeichnete Form des Magenkrebses geht wahrscheinlich vom Epithel der Magengruben und von den obersten Enden der Drüsen aus (Deckepithelcarcinom). Die zweite Form kann als glandulärer Cylinderzellkrebs bezeichnet werden; hier ist die Mucosa Sitz einer krebsigen Infiltration, deren Weiterentwicklung mehr in die Tiefe greift; die Schleimhaut ist an der entarteten Stelle in Form einer starken Falte verdickt und mit der Submucosa verlöthet, während beim Labdrüsenkrebs der primäre Herd anscheinend vorwiegend submucös liegt. Die Zellform dieser zweiten Varietät des Cylinderzellkrebses entspricht mehr dem inneren Abschnitt der Drüsenausführungsgänge (kleine Zellen mit Uebergängen zu cubischer Form). Dieser glanduläre Cylinderzellkrebs ist in hohem Grade zu Gallertmetamorphose disponirt, und seinem Typus gehört demnach vorwiegend der sogenannte Gallertkrebs des Magens an. Uebrigens ist zu beachten, dass im weiteren Verlauf der Entwicklung die Form und Anordnung der Zellen sich mehr und mehr von ihrem physiologischen Grundtypus entfernen kann; ja selbst bei noch nicht sehr ausgedehnter Carcinomentwicklung trifft man Uebergangsformen zwischen den eben auf Grund ihres histologischen Charakters und ihres wahrscheinlichen Ausgangsortes unterschiedenen Typen des primären Magenkrebses.



Fig. 130.
Carcinomentwicklung im oberen Rande eines runden Magengeschwürs (unmittelbar unter der Cardia).

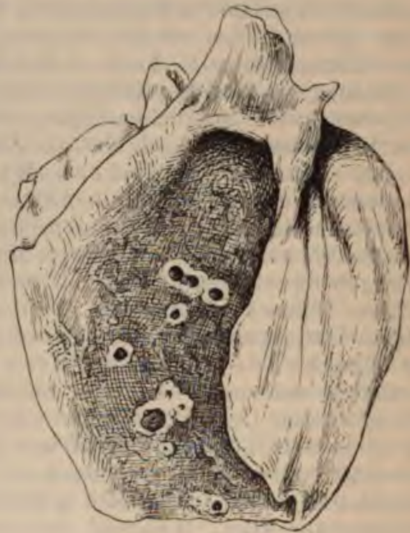


Fig. 131.
Multiple tuberkulöse Geschwüre der Magenschleimhaut.

Die Beziehung zwischen der Carcinomentwicklung und voraufgegangenen entzündlichen und hyperplastischen Wucherungsprocessen wird aus zwei thatsächlichen Befunden wahrscheinlich. Erstens findet sich nicht selten beginnendes Carcinom neben umschriebener und diffuser Hyperplasie der Magenschleimhaut (polypöse Hypertrophie), auch neben Bindegewebswucherung in Verbindung mit Drüsenatrophie. Gerade in letzteren Fällen erhält man den Eindruck, dass die Krebswucherung von abgeschnürten Drüsenresten ausgegangen sei (scirrhöse, diffuse Carcinome). Zweitens kommt hier die oben bereits berührte Entwicklung von Magencarcinom in Beziehung zum runden Magengeschwür in Betracht.

Von G. Hauser wurde in den Rändern von Magengeschwürsnarben oder offener runder Geschwüre Wucherung und Sprossenbildung der Magendrüsen nachgewiesen. Die Drüsengänge wachsen bis in die Submucosa hinein und können sich dort traubig verzweigen. Das Epithel dieser neugebildeten Drüsensprossen ist cylindrisch oder kubisch, enthält niemals die Belegzellen physiologischer Magendrüsen. Hauser bringt diese atypische Epithelwucherung in Beziehung zu der nicht selten beobachteten Thatsache, dass Carcinom in Magengeschwürsnarben seinen Ursprung nimmt.

Nur selten wird der Magen Sitz metastatischer Krebsentwicklung. Von Klebs sind zwei derartige Fälle angeführt, wo es sich um secundäre Plattenepithelkrebse des Magens handelte, einmal bei primärem Krebs des Oesophagus, beim zweiten Fall bestand primärer Gesichtskrebs. Auch von Grawitz wurden hierhergehörige Beobachtungen mitgetheilt. Ein continuirliches Uebergreifen des am unteren Ende des Oesophagus entstandenen Plattenepithelkrebses auf die Magenschleimhaut ist häufiger beobachtet worden.

Der Magen gehört unzweifelhaft zu den zur primären Krebsentwicklung besonders disponirten Organen. Nach der Schweizer Mortalitätsstatistik (Häberlin) machten die Magenkrebse von 1877 bis 1886 nicht weniger als 51,8 aller beim männlichen Geschlecht registrirten Todesfälle an Carcinom aus, dagegen 31,9 beim weiblichen Geschlecht; das Sinken der relativen Häufigkeit bei der letzteren Gruppe ist grösstentheils auf das Vorwiegen des Uteruskrebses zurückzuführen; die absolute Häufigkeit des Magenkrebses bei Weibern verhält sich in den einzelnen statistischen Zusammenstellungen ungleich. Unter 4494 Sectionen des Leipziger pathologischen Institutes (1886 = 1890) waren 95 Fälle von Magencarcinom (ca. 2,1 %), davon betrafen 56 Männer, 37 Frauen; berechnet man die Fälle auf die Zahl der secirten männlichen (2882) und weiblichen (1612) Leichen, so ergiebt sich für das weibliche Geschlecht grössere Häufigkeit des Magenkrebses (2,3 % gegen 1,9 % bei Männern). Kommt dem runden Magengeschwür ein erheblicher disponirender Einfluss für das Carcinom zu, so ist bei der vorwiegenden Häufigkeit des ersteren beim weiblichen Geschlecht wenigstens in dieser Richtung eine Erklärung gegeben. Unter dem oben erwähnten Sectionsmaterial waren runde Magengeschwüre bei Männern in 30 Fällen (1 % der secirten männlichen Leichen), bei Frauen in 48 Fällen (2,98 % der weiblichen Leichen) registrirt worden. Häberlin konnte den Zusammenhang mit vorausgehendem Ulcus rotundum in 3 Procent der Fälle von Magencarcinom mit Sicherheit annehmen; dabei trat der Magenkrebs in der Schweiz häufiger bei Männern auf (7 : 5). Die Häufigkeit des Magencarcinoms schwankt an verschiedenen Orten; nach Häberlin's Statistik kommt Magenkrebs in der Schweiz doppelt so häufig vor wie in Berlin und Wien. Bei der Natur der statistischen Unterlagen ist übrigens Vorsicht in den Schlussfolgerungen geboten, namentlich in Betreff des Vergleiches aus der allgemeinen Mortalitätsstatistik, aus klinischem Material und aus Sectionsprotokollen erhaltener Zahlen.

§ 3. **Infectionsgeschwülste im Magen.** So häufig die Magenschleimhaut im Verlauf chronischer Lungenschwindsucht erkrankt (fettige Degeneration des Drüsenepithels, interstitielle Gastritis bei Phthisikern), so selten kommt es zur Entwicklung secundärer tuberkulöser Geschwüre im Magen, eine Thatsache, die namentlich im Hinblick auf die Häufigkeit tuberkulöser Darmgeschwüre auffällt und beweist, dass die Magenmucosa gegen das Eindringen mit verschluckten Sputis in den Magen gelangter Bacillen wirksame Schutzmittel besitzt. Vielleicht kommt eine secundäre Schleimhauttuberkulose des Magens nur dann zu Stande, wenn erodirte Stellen mit wirksamen Tuberkelbacillen inficirt werden. Barbacci nimmt bei Beschreibung eines Falles ausgebreiteter Tuberkulose der Pars pylorica des Magens an, dass die secundäre Tuberkulose der Magenschleimhaut von den lymphatischen Follikeln desselben ihren Ausgang nimmt; die tiefe Lage der letzteren komme neben anderen für die Entwicklung des Tuberkelbacillus in der Magenwand ungünstigen Momenten für die Seltenheit der Magentuberkulose in Betracht. Der merkwürdige Befund einer durch Entwicklung von Tuberkelknötchen hervorgerufenen ringförmigen Pylorusstenose wurde von

Hattute beschrieben. Dass übrigens eine Tuberkulose der Magenwand auch durch Uebergreifen vom Peritoneum her entstehen kann, dafür lagen dem Verfasser zwei Beobachtungen vor, die darin überein kamen, dass neben sehr umfänglicher Tuberkelentwicklung an der Magenserosa ein Durchwachsen der Tuberkulose im Magenfundus zur Bildung tuberkulöser Geschwüre an der Magenschleimhaut geführt hatte.

Erkrankungen des Magens in Folge von Syphilis kommen nicht so selten im indirecten Zusammenhang mit der letzteren zur Beobachtung. Hierher gehören z. B. die Magenblutungen bei der hämorrhagischen Diathese Neugeborener im Gefolge hereditärer Syphilis, ferner die durch gummöse Processe in der Leber hervorgerufenen Magenläsionen (z. B. hämorrhagische Infarcirung der Magenwand durch gummöse Periphlebitis). Das Vorkommen einer syphilitischen Gastritis, die den durch interstitielle Bindegewebswucherung charakterisirten syphilitischen Veränderungen drüsiger Organe gleichzustellen, auf einer diffusen Wucherung des submukösen, intermuskulären und subserösen Bindegewebes mit Umwandlung des Magens in einen geschrumpften Sack mit enorm verdickten starren Wänden verläuft, während die Drüsenlage der Mucosa atrophirt und durch derbes Bindegewebe ersetzt wird (Cirrhose des Magens), wird durch manche Beobachtungen (E. Wagner, Lancereaux) wahrscheinlich; doch kann die specifische Beziehung der eben erwähnten Magenerkrankung (abgesehen von der möglichen Verwechslung mit scirrhösem Carcinoma atrophicans diffusum) zur Syphilis nicht als sicher erwiesen gelten. Unzweifelhaft ist die specifische Natur der charakteristischen gummösen Erkrankung des Magens, die übrigens sowohl bei der nach der Geburt erworbenen Syphilis, als bei der congenitalen Lues zu den sehr seltenen Befunden gehört.

Chiari hebt hervor, dass die gummöse Neubildung des Magens, die zur Ulceration führen könne, wahrscheinlich von der Submucosa ausgeht; unter 145 Fällen von hereditärer Syphilis kam 2 mal Magensyphilis zur Beobachtung, unter 98 Leichen mit erworbener Syphilis 1 mal.

Verfasser fand in der Leiche eines 35jährigen Mannes, der seit 4 Jahren syphilitisch inficirt war, im unteren Ende des Oesophagus ein in den Magen übergreifendes grosses Geschwür, dessen Grund theils glatt, theils mit käsigen Massen bedeckt war, während die Ränder zum Theil fibrös indurirt waren, zum Theil sowohl im groben als mikroskopischen Verhalten den Charakter der gummösen Neubildung zeigten. Die Bronchialdrüsen und hinteren Mediastinaldrüsen waren in sehr charakteristischer Weise gummös infiltrirt (mit centraler Verkäsung und peripherer narbiger Induration, frei von Tuberkulose); gleichzeitig fanden sich strahlige Narben der Leber und gummöse Plaques im oberen Dünndarm.

Ein zweiter, auf Syphilis zu beziehender Fall betraf einen 45jährigen Mann, der vor 6 Jahren syphilitisch inficirt war (indurirter Schanker mit folgendem Exanthem). Der Patient litt seit 4 Jahren an heftigen Magenbeschwerden, später entwickelte sich eine harte Geschwulst, deren Sitz dem linken Leberlappen entsprach, schliesslich trat unter hochgradiger Kachexie der Tod ein. Die Section ergab im linken Leberlappen ein faustgrosses vollkommen charakteristisches Gumma. Ausserdem fand sich in der Pars pylorica des Magens, entsprechend der vorderen Wand, eine ovale, ungefähr 8 Cm. lange feste Verdickung, welche in ihrem Centrum oberflächlich ulcerirt war, und zwar mit glatter, gelblich gefärbter Fläche. Der Grund und die wenig aufgeworfenen Ränder bestanden aus festem, narbenartigem, deutlich geschrumpftem Gewebe, welches die Mucosa und Submucosa substituirt hatte und tief in die Muscularis hineinreichte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in diesem Gewebe die Structur eines in Vernarbung begriffenen Granulationsgewebes mit zahlreichen zum Theil bis zur Obliteration des Lumens verdickten Gefässen. Die Drüsen waren im Bereich der Verdickung vollständig verschwunden, und überhaupt enthielt die Neubildung keinerlei epitheliale Elemente. An der Peripherie ging die Wucherung allmählich in die normale Magenwand über, indem noch in ziemlicher

Ausdehnung an der Grenze eine diffuse Bindegewebswucherung in Mucosa und Submucosa vorhanden war.

In einem Fall hereditärer Lues beim Neugeborenen, der neben Hautsyphiliden und der charakteristischen Epiphysenveränderung Gummaknoten in der Lunge und in der Leber zeigte, fand Verfasser in der Pars pylorica des Magens eine fast handtellergrosse, schwach vorragende Verdickung von weisslicher Farbe und ziemlich fester Consistenz; auf dem Durchschnitt war die verdickte und verhärtete Mucosa mit der Muscularis verschmolzen. Mikroskopisch war die Schleimhaut, die Submucosa und zum Theil auch die Muscularis ersetzt durch ein Granulationsgewebe, welches zahlreiche epithelioide Zellen und Gefässe mit verdickter Wandung enthielt. Dieser Befund macht es wahrscheinlich, dass es sich im vorliegenden Falle um eine gummöse Platte der Magenwand handelte.

In Betreff des Vorkommens anderer Infectionsgeschwülste in der Magenwand ist auf den seltenen Befund von Rotzknoten in der Magenschleimhaut hinzuweisen (C. Wyss). Als eine für den Menschen noch vereinzelt dastehende secundäre Localisation der Actinomykose kann hier eine Beobachtung aus dem Leipziger pathologischen Institut erwähnt werden. Neben ausgedehnter ulceröser Lungenactinomykose fand sich ein Substanzverlust im Magen mit zellig infiltrirtem, von Actinomycesdrusen durchsetzten Grunde.

ELFTES CAPITEL.

Erworbene Form- und Lageveränderungen des Magens und abnormer Mageninhalt.

Litteratur.

Erweiterung und Stenose: Voigtel, Handb. d. path. Anat. II. S. 449. — Traube, Gesammelte Abhandl. 1868. — Wald, Ueb. Magenektasie. Diss. Berlin 1873. — Pentzoldt, Ueber Magenerweiterung. Erlangen 1875. — Leube, v. Ziemssen's Lehrb. d. spec. Path. VII. 2. S. 206. — Landerer, Ueber angeborene Stenose d. Pylorus. Diss. Freib. 1880. — R. Maier, Angeborene Pylorusstenose, Virch. Arch. CII.

Lageveränderung: Chiari (Intussusception des Magens), Prag. med. Wochenschrift 1888. — Glénard (Enterophose). Lyon méd. 1885. 12; Presse méd. Belge 1889. — A. Ott, Die Glénard'sche Krankheit. Prag. med. Wochenschr. 1892. — Hertz, Die Enteroptose. Kopenhagen 1893.

Abnormer Inhalt: Schultze, Berl. klin. Wochenschr. 1874. — Popoff, Ebend. 1879. — Ewald, Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1874. — Foville (Fremdkörper), Gaz. hebdom. 1874. 13. — Baillarger, Union. méd. 43. — Weise (Sarcina ventriculi), Berl. med. Wochenschr. 1870. 34. — Klebs (Bacillus polysporus gastricus), Allg. Wien. med. Ztg. 1881. 29—35. — Bollinger (Haargeschwulst), Münchn. med. Wochenschr. 1891

Erweiterung des Magens wird am häufigsten verursacht durch Stenose des Pylorus, indem die in der Magenhöhle sich ansammelnden flüssigen und festen Speisen dieselbe ausdehnen (mechanische Gastrektasie). Als Ursache solcher Stenose sind das runde Magengeschwür (die Narben desselben) und der Pyloruskrebs, ferner die umschriebene Bindegewebsneubildung im submucösen Gewebe (sogenannte gutartige Stenose) hervorzuheben. Es kann bei dieser Erweiterung die kleine Curvatur an ihrer normalen Stelle bleiben, während der untere Bogen nach unten, ja selbst bis hinab zur Symphyse gedrängt wird. In anderen Fällen sinkt auch die kleine Curvatur nach unten, zuweilen wird hierbei die Lage des Magens so bedeutend verändert, dass die Längsachse schräg von oben nach unten verläuft und der Pylorustheil tief in der Unterleibshöhle gelegen ist. Entsteht die Stenose allmählich, so bildet sich Hypertrophie der Muscularis aus, welche bis zu einem gewissen Grade die Canalisationsstörung compensiren kann. Nimmt dagegen die Verengerung noch weiter zu, und begegnet man Fällen, wo das Lumen der Pylorusöffnung kaum dem Umfange eines

Bleistiftes entspricht, so tritt Verdünnung der erweiterten Magenwandungen ein. Ferner kann gleichmässige Erweiterung des Magens zu Stande kommen durch Zerrung von Seiten des Netzes, wenn letzteres in Hernien vorliegt. Ein Theil der Fälle von Gastrektasie beruht auf angeborener Verengerung des Pylorus; hier kann bereits im kindlichen Alter eine in der Regel mit hochgradiger Hypertrophie der Muscularis verbundene Magenerweiterung nachweisbar sein. Eine Magenerweiterung, die man im Gegensatz zur mechanischen als eine dynamische Gastrektasie bezeichnen kann, wird durch Erschlaffung der Musculatur der Magenwand veranlasst (Atonie der Magenwand). Hierfür können theils Ernährungsstörungen (Atrophie im Verlauf chronischer Gastritis, namentlich auch im Zusammenhang mit abnormer Gasansammlung), theils aber auch nervöse Einflüsse als Ursache in Betracht kommen. Manche Fälle enormer Magenerweiterung ohne Bestehen von Pylorusstenose sind in ihrer Genese noch völlig unklar.



Fig. 132.
Hochgradiger Sanduhrmagen (Tod durch Achsendrehung des Pylorustheiles, der im Bilde rechts gelegen ist). Verkleinerung nach Photographie.

Verengerung des Magens findet sich bei Stenose der Cardia, wo dagegen der untere Theil der Speiseröhre erweitert ist; ferner wurde als Ursache der Magenschrumpfung die schwielige Induration des submucösen Bindegewebes und der diffuse scirrhöse Krebs bereits angeführt. Abnorm eng findet man auch den Magen bei längerer Abstinenz von Speisen. Die Verengerung durch Magengeschwürsnarben ist bei Besprechung des Magengeschwürs erwähnt worden.

In Betreff von Anomalien der Lage ist, abgesehen von der eben berührten durch Stenose des Pylorus verursachten, an den Vorfall des Magens durch grosse penetrirende Bauchwunden, ferner den Eintritt des Magens in die Brusthöhle bei durch Zerreissung oder Ulceration entstandenen Defecten des Zwerchfells zu erinnern (erworbene Zwerchfellshernie), auch grosse Nabelhernien enthalten zuweilen den Magen.

Eine Achsendrehung des Magens kann bei der als Sanduhrmagen bezeichneten Formveränderung, die durch quer verlaufende narbige Einschnürung verursacht wird, seltener ohne nachweisbare Narbe als eine angeborene Anomalie der Magenform vorkommt, in der Weise zu Stande kommen, dass die Pyloruspartie des Magens sich um den als Stiel wirkenden quer verengten Theil des Magens in seiner Längsachse herumdreht.

Verfasser machte die Section einer 54jährigen Frau, welche unter den sehr stürmisch verlaufenen Erscheinungen einer inneren Einklemmung seit 4 Tagen erkrankt und nach kurzem Hospitalaufenthalt verstorben war. Der Magen zeigte 15 Cm. oberhalb des Pylorus eine tief einschnürende Magengeschwürsnarbe, um dieselbe als Stiel war der erweiterte Pylorustheil des Magens vollständig um seine Achse gedreht und nach unten und hinten dislocirt, so dass die Passage völlig aufgehoben wurde. Der Cardiatheil des Magens, namentlich der Fundus, war sehr bedeutend erweitert. Von einem zweiten Fall dieser Art ist die der Fig. 132 zu Grunde gelegte Photographie genommen. Der Magen ist auch an der als Enteroptose (Glénaud) benannten Lageanomalie der Baucheingeweide betheiligt, indem die Erschlaffung der die Leber und das Quercolon fixirenden Bänder zum Herabsinken dieser Theile und zur Zerrung des Magens, die zur Dilatation der grossen Curvatur führen kann, Anlass giebt.

In Betreff des Mageninhalts kann hier begreiflicher Weise auf die zahlreichen Verschiedenheiten, die derselbe je nach Qualität und Menge der genossenen Speisen, je nach dem Stadium der Verdauung zeigt, nicht eingegangen werden.

Der Befund einer mässigen Menge von Schleim, welcher die Schleimhautoberfläche oft in continuo überzieht, gehört nicht zu den Abnormitäten. Dagegen finden wir beim chronischen Katarrh abnorm reichlichen, zuweilen glasigen, zuweilen eiterartigen Schleim, welcher gequollene, oft mit stark lichtbrechenden Körnchen versehene Epithelzellen enthält, theils von cylindrischer Form (der Oberfläche der Schleimhaut und dem Eingang der Labdrüsen entsprechend), theils unregelmässiger geformt (den Drüsenzellen entsprechend). Nicht selten enthält der Magen Galle, welche aus dem Duodenum in denselben eingetreten.

Der Gasgehalt des Magens ist sehr wechselnd, zuweilen ist durch denselben eine förmliche trommelartige Auftreibung veranlasst (*Tympanitis*). Zum Theil handelt es sich hier um verschluckte Luft. Auch bei Neugeborenen findet man in der Regel in Folge der inter partum oder sofort nach der Geburt gemachten Schluckbewegungen den Magen lufthaltig, selbst dann, wenn in Folge unvollkommener Respiration die Lungen grösstentheils fötal blieben. Dagegen wird bei intrauterin abgestorbenen Früchten, so lange nicht durch Fäulnissvorgänge Gase entwickelt wurden, der Magen luftleer gefunden. Bei Erwachsenen stammen die Gase vorzugsweise aus den Speisen und Getränken.

In mehreren von Friedreich beobachteten Fällen von Erweiterung des Magens in Folge von Pylorusstenose wurden brennbare Gase aus dem Magen entleert. Die Analyse ergab in dem Gasgemenge N und O in ähnlichem Verhältniss wie in der atmosphärischen Luft, ausserdem 28,45 Vol. CO^2 und 31,55 Vol. H und 0,24 Vol. Sumpfgas. Einen ähnlichen Fall veröffentlichte Popoff. In beiden Fällen brannte das Gas mit farbloser Flamme. Bei einer Beobachtung von Ewald handelt es sich um die intermittirende Entleerung eines mit gelber Flamme brennenden Gases bei einem Kranken, der seit Jahren an Verdauungsstörungen litt. Es fanden sich hier in dem Gase neben CO^2, H, O, N 2,7 Vol. Grubengas. Im erbrochenen Mageninhalt wurde Essigsäure, Buttersäure und Milchsäure nachgewiesen, das Vorkommen dieser Stoffe mit der gleichzeitigen Entwicklung von Kohlensäure und Wasserstoff wird von Ewald auf das gleichzeitige Bestehen der alkoholischen und Milch- resp. Buttersäuregährung zurückgeführt.

Zufällig oder absichtlich können alle möglichen Fremdkörper in den Magen gelangen. Als Curiosa sind in der Litteratur ziemlich zahlreiche Beobachtungen niedergelegt, welche beweisen, wie selbst grössere Fremdkörper (Gabeln, Messer, Schlüssel, Scheren u. s. w.) längere Zeit im Magen verweilen, ohne erhebliche Störungen hervorzurufen; in anderen Fällen entstand Perforation mit Fistelbildung. Besonders wird die Gelegenheit zu derartigen Erfahrungen durch die Sucht gewisser Geisteskranker, alle möglichen Körper zu verschlingen, gegeben. Als Curiosum möge hier ferner ein Fall von J. Russel angeführt sein, wo eine grosse, im linken Hypochondrium fühlbare Geschwulst durch ein den Magen erfüllendes Convolut menschlicher Haare gebildet ward, da die Kranke seit langen Jahren die Gewohnheit hatte, ausgerissene Haare zu verschlucken. Es fand sich gleichzeitig an der grossen Curvatur ein kleines Geschwür. Einen ähnlichen Fall hat Bollinger mitgetheilt.

Von Parasiten gelangen zuweilen Spulwürmer in den Magen hinein; nur sehr selten findet man Bandwurmglieder in demselben. Die Angaben der älteren Litteratur

über das Fortleben verschluckter Frösche, Eidechsen u. s. w. im Magen gehören in das Bereich der Fabel.

Von pflanzlichen Parasiten ist das häufige Vorkommen von Hefezellen und von Bacterien zu erwähnen; ob durch die Wucherung dieser Organismen zuweilen Störungen hervorgerufen werden, ist noch nicht sicher festgestellt. Bei mit Soor der Mundhöhle behafteten Kindern werden nicht selten Soorpilze im Magen gefunden, meist im Mageninhalt zerstreut, selten als Belag kleiner Geschwüre.

Nicht selten findet man, sowohl bei vorhandenem Magenkatarrh als ohne das Bestehen irgend welcher Verdauungsstörung, die aus würfelförmig angeordneten Zellen bestehenden Sarcinevegetationen.

C. Krankheiten des Darmkanals.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Missbildungen des Darmkanals.

Litteratur.

Meckel, Handb. d. path. Anat. I. S. 500, 553. — G. Saint-Hilaire, Hist. des anomal. I. — Ammon, angeborene chir. Krankh. Taf. X. — Förster, Missbild. d. Menschen. S. 123. — Friedberg, Virch. Arch. XVII. — Fiedler, Arch. d. Heilk. V. 1. — Schüppel, Arch. d. Heilk. V. 78. — Küttner, Virch. Arch. LIV. — M. Roth, Ueber Missbildungen im Bereich des Duct. omphalomesentericus, Virch. Arch. LXXVI. S. 372. — Schottelius, Casuist. Mitth. a. d. path.-anat. Institut zu Marburg. 1881. — Demme, Ber. d. Jaennec'schen Kinderspitals. 1885. — G. Fischer (angeborne Verengerung d. Darmes mit Achsendrehung), D. Zeitschr. f. Chir. XXXI. 1891. — R. Frank, Ueber die angeborne Verschliessung des Mastdarmes. Wien 1892. — Lamb, The Meckel-Diverticulum, Americ. Journ. of med. Soc. 1893.

Völliger Mangel des Darmkanals wird bei Acardiacis beobachtet und auch hier nur bei den höchsten Graden dieser Missbildung. Defecte grösserer Abschnitte kommen ebenfalls nur neben bedeutenden allgemeinen Missbildungen vor. Dagegen ist auf kleine Partien beschränkte Defectbildung gar nicht selten; zuweilen besteht der Darm aus mehreren durch solide Stränge zusammenhängenden und gegen einander abgeschnürten Theilstücken.

Abnorme Länge des Darmrohres kommt ebenfalls angeboren vor, sie kann sowohl den Dick- als den Dünndarm betreffen; häufiger wird die Ausdehnung des Darmes in der Längsrichtung erst während des späteren Lebens erworben. Excessive Bildung einzelner Abschnitte wird ebenfalls beobachtet, so am Colon, am Wurmfortsatz u. s. w. Auch Verdoppelung einzelner Darmabschnitte, z. B. des Coecum und des Wurmfortsatzes, wurde beschrieben (Andral). Auch in der Fötalzeit abgeschnürte Theile der Darmanlage können neben einem normal durchgängigen functionirenden Darm persistiren (angeborene Enterocystome, Roth).

Angeborene Verengerung des Darmkanals kommt an allen Abschnitten vor. Die Verengerung betrifft entweder eine ringförmige Stelle oder grössere Strecken; sie kann sich bis zu völligem Verschluss (Atresie) steigern. Es ist dann also entweder der Darm an einer kleinen Stelle obliterirt, oder es verbindet ein solider längerer oder kürzerer Strang zwei Darmpartien. In einigen Fällen war der Darm durch solche Obliterationen in verschiedene Abtheilungen getheilt. Solche Atresien sind beobachtet worden am Ende des Duodenum, am unteren Ende des Ileum; ferner kommt blinde Endigung des Colon an der Uebergangsstelle in die Flexura sigmoidea vor.

Die häufigste und wichtigste Form ist die *Atresia ani*; diese Missbildung kommt einerseits neben anderweitigen Abnormitäten der Entwicklung vor, namentlich bei Kloakenbildung, nicht selten auch gleichzeitig mit Bauch- und Blasenspalte. Es sind hier verschiedene mehr oder weniger complicirte Formen möglich (Atresia ani vaginalis, urethralis, vesicalis). Ausserdem wird aber die Atresia ani beobachtet bei sonst wohlgebildetem Körper.

Der höchste und seltenste Grad der Missbildung besteht in denjenigen Fällen, wo das Rectum völlig fehlt, der Dickdarm also am unteren Ende blind endigt. Häufiger ist nur der untere Theil des Rectums defect, in einen soliden Strang verwandelt; die Afteröffnung ist dann oft nur durch eine flache Grube angedeutet. Der geringste Grad der Missbildung ist derjenige, wo nur die Afteröffnung verschlossen ist, während gleich oberhalb das Rectum offen ist. Ferner kommen auch partielle Einschnürungen am Rectum vor. Wenn die Eröffnung nicht auf operativem Wege geschehen kann, so erfolgt in der Regel bald der Tod; der stauende Koth dehnt den ganzen Darmkanal aus; zuweilen kommt es vor, dass der Koth das untere blinde Ende dilatirt und schliesslich zum Durchbruch in die Harnröhre oder Vagina führt; auch hier ist die Oeffnung (Fistula recto-vaginalis) meist sehr klein.

Atresien an anderen Darmstellen finden sich im Duodenum am häufigsten an der Einmündungsstelle des Gallenganges und des D. pancreáticus, ferner am Uebergang in das Jejunum; im Ileum ist namentlich die dem Abgang des Ductus omphalomesentericus entsprechende Stelle oberhalb der Ileocöcalklappe disponirt, seltener die Gegend der Bauhini'schen Klappe selbst. Die Entstehung der Atresien beruht auf Verwachsung des Darmrohres, die Ursache besteht wohl öfter in Drehungen und Zerrungen im Zusammenhang mit der Entwicklung, ferner auf fötaler Peritonitis. Die Atresie kann sich verschiedenartig darstellen, am seltensten ist der Verschluss durch membranöse Scheidewände (am häufigsten am unteren Ende des Duodenum), häufiger ist ein kürzeres oder längeres Darmstück in einen soliden Faden verwandelt, welcher die blindsackartigen Enden des Darms verbindet; der obere Abschnitt des Darms ist erweitert, der unterhalb der Atresie gelegene zusammengezogen.

Partielle Erweiterungen des Darmrohres treten oberhalb stenosirter oder verschlossener Stellen ein. Ferner sind hier zu erwähnen die angeborenen Divertikel, es handelt sich um Residuen des Ductus omphalomesentericus. Die Missbildung, welche als ein Stehenbleiben der Darmentwicklung auf einer Stufe, wo der Darm mit der Nabelblase communicirt, aufzufassen ist, ist in ihrem höchsten Grade vorhanden, wenn unter dem Nabel eine Spaltung der Bauchwand besteht, durch welche das Ileum ausmündet. Der unterhalb gelegene Theil des Darmes ist sehr eng oder selbst ganz geschlossen, der Koth wird durch die Oeffnung am Nabel entleert. Bei dem nächsten Grade ist ebenfalls Bauchspalte vorhanden, das Ileum hängt durch den offengebliebenen Ductus omphalomesentericus mit der Oeffnung am Nabel zusammen; gleichzeitig ist aber der unterhalb gelegene Abschnitt des Darmkanals in normaler Weise entwickelt, und der Koth geht zum grössten Theil durch das Colon ab. Hieran schliesst sich diejenige Missbildung, wo bei geschlossener Bauchspalte eine blind endigende Ausbuchtung des Ileum besteht, welche durch den zum soliden Strang obliterirten Ductus omphalomesentericus mit dem Nabel zusammenhängt. Als geringster Grad endlich bleibt von dem Darm-Nabelgang nur eine freie Ausbuchtung des Darmes zurück, das echte Divertikel (Meckel'sches Divertikel). Dieser Darmanhang liegt bei Neugeborenen meist einen halben Meter über der Bauhini'schen Klappe, bei Erwachsenen einen Meter oberhalb derselben Stelle. In der Länge kommen Schwankungen vor; das blinde Ende ist trichterförmig zugespitzt oder sackig ausgestülpt, zuweilen mit mehrfachen Ausbuchtungen besetzt. Das Divertikel geht fast stets von der convexen Seite des Darmes aus. Seine Wand besteht aus denselben

Schichten wie die Darmwand, doch ist nicht selten die Muscularis unvollkommen entwickelt. Zuweilen bildet das Divertikel den Inhalt von Bruchsäcken; Entzündung durch hineingelangte Fremdkörper, Perforation, ferner Verwachsung der Serosa mit benachbarten Organen kommt vor. In diesem Fall, ebenso wenn das Divertikel durch einen soliden Strang mit dem Nabel zusammenhängt, kann es zur Einklemmung von Darmschlingen Anlass geben; auch das freie Divertikel kann durch Knotenbildung (Anse diverticulaire) Einklemmung von Darmschlingen bewirken.

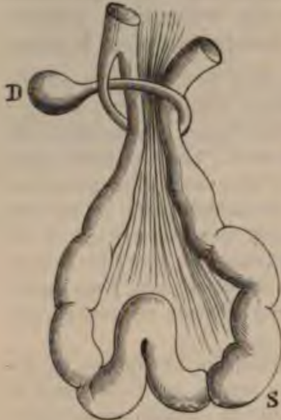


Fig. 133.
Einschnürung einer Dünndarmschlinge durch ein Meckel'sches Divertikel.

Abnorme Lage des Darmes kommt einerseits als Vorfall grösserer oder kleinerer Partien bei dem Bestehen von Bauchspalte, von Zwerchfellsdefecten vor (in Betreff der Hernien, sowohl der angeborenen als der erworbenen, s. unten). Ferner ist die seitliche Umkehrung des Darmkanals zu erwähnen, es liegt dann also das Coecum links, das S romanum rechts. Diese Lageanomalie ist entweder gleichzeitig mit abnormer Lagerung der übrigen Organe vorhanden (*Situs transversus*) oder nur auf die Bauchorgane beschränkt. Zuweilen ist nur die Lagerung einzelner Darmabschnitte abnorm; so kommt es bei abnormer Kürze des Dickdarmes vor, dass das Coecum in der Nabelgegend oder selbst höher hinauf liegt. Zuweilen liegt der ganze Dickdarm links, der aufsteigende Theil des Colon geht unmittelbar, ohne dass ein eigentliches Colon transversum vorhanden ist, in der Milzgegend in das Colon descendens über.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Die angeborenen und erworbenen Brüche (Hernien).

Litteratur.

Richter, Abhandl. v. d. Brüchen. 1778. — Scarpa, Sull' ernie. 1819. — A. Cooper, The anatomy and treatm. of abdom. hernia. 1817. — Hesselbach, Die Lehre von den Eingeweidebrüchen. 1829. — Roser, Arch. f. phys. Heilk. 1843—1859. — Bardeleben, Lehrb. d. Chir. III. — Danzel, Herniolog. Studien. 1854. — Broca, Sur l'étranglement des hernies. Paris 1853. — Thudichum, Ueber den Nabelschnurbruch, Illustr. med. Ztg. II. S. 267. — Cruveilhier, Atlas Livr. 31. — Ammon, Die angeborenen chir. Krankheiten. S. 14. — Treitz, Die Hernia retroperitonaealis. Prag 1857. — Balfour (Hernia retroperit.), Edinb. med. Journ. 1869. — A. Popp, D. Zeitschr. f. Chir. I. 1. — Waldeyer, Virch. Arch. LX. S. 65. — B. Schmidt, Die Unterleibsbrüche, Pitha-Billroth's Handb. d. Chirurgie. III. 2. — v. Biesiadecki, Unters. aus d. Krakauer path. Institut. Wien 1872. — Werner (Entstehungsmechanismus d. Hernien), Arch. f. klin. Chir. XIV. H. 2 u. 3. — Feigel, Wien. med. Jahrb. 1876. — Schweninger, Arch. d. Heilk. XIV. — Aepli, Die Hernia inguinalis beim weibl. Geschlecht, D. Ztschr. f. Chir. X. S. 430. — Englisch, Zur Entwicklung der Blasenbrüche, Oesterr. med. Jahrb. 1877. Nr. 1. — H. Braun, Die Hernia lumbalis, Arch. f. klin. Chir. XXIV. — Krönlein (Hernia inguinalis properitonealis), Arch. f. klin. Chir. XXV. — Lacher, Ueber Zwerchfellshernien, D. Arch. f. klin. Chir. XXVII. — Dietz, Neue Beobachtungen über die Hernien d. Zwerchfells. Diss. Strassburg 1881. — Kraus, Ueber hernia retroperitonealis Treitzii. Erlangen 1884. — Kluge, Ueber Entstehung angeboren. Leistenbrüche. Würzburg 1885. — Eve (H. retroperit. der Fossa sigmoid.). Lancet 1885. 13. — Kaufmann (Zwerchfellshernien), D. med. Wochenschr. 1887. — Rumpel (interstitieller Leistenbruch), Diss. Marburg 1887. — Brunner, Herniologische Beobachtungen, Beitr. z. klin. Chir. v. Bruns. 1889. — Cornil et Tschistowitsch, Lésions de l'intestin dans

les hernies étranglés, Arch. de méd. exp. 1889. — Klemm, Pathologisch-anat. Veränder. am Darm in Folge von Brucheinklemmung. Dorpat 1891. — Eppinger, Zur Pathologie der Hernien der Leistengegend. Festschr. f. Virchow 1891.

§ 1. **Die einzelnen Formen der Hernien.** Vorzugsweise der Darm, doch mit ihm oder ohne ihn auch andere innerhalb der Bauchhöhle gelegene Organe (das Netz, die inneren weiblichen Genitalien, die Harnblase) können ihre normale Lage verlassen, indem sie entweder durch offengebliebene, normaler Weise geschlossene Stellen der Bauchwand (angeborene Hernien), oder durch in Folge von Ausstülpung des Bauchfells an weniger resistenten Stellen entstandene Oeffnungen hindurchtreten.

Die auf diese Weise entstandenen Brüche werden als äussere bezeichnet. Bei den meisten Brüchen schiebt der Darm das Peritoneum parietale, welches die Lücke oder die weniger resistente Stelle der Bauchwand überzieht, vor sich her, die sackige Ausbuchtung des Bauchfells bildet den die vorgefallenen Bauchorgane umschliessenden Bruchsack; nur der durch Offenbleiben des Processus vaginalis entstehende angeborene Leistenbruch macht davon eine Ausnahme; hier ist der Bruchsack gleichsam präformirt. Am Bruchsack unterscheidet man den Hals, den in der Oeffnung der Bauchwand (Bruchpforte) gelegenen Theil und den Körper. Die übrigen Bedeckungen des Bruches (accessorische Hüllen) sind verschieden nach Sitz und Zustandekommen des Bruches; es können sämmtliche Schichten der vorgebuchteten Stelle der Bauchwand den Bruchsack umhüllen; in anderen Fällen schiebt sich der Bruch zwischen den Muskeln, den Gefäss- und Nervenscheiden vor; er stülpt dann lockeres Bindegewebe oder Fascien (bei der Cruralhernie die Fascia transversa) vor sich her.

Eine zweite Gattung von Lageveränderungen der Bauchorgane, und wieder vorzugsweise des Darmes, wird mit dem Namen der inneren Brüche belegt; es gehören hierher die Zwerchfellshernien, ferner die sogenannten Retroperitonealhernien, darauf beruhend, dass der Darm in eine präformirte taschenartige Ausstülpung der Peritonealwand hineintritt.

In Betreff des Entstehungsmechanismus der Hernien im Allgemeinen ist eine ganze Reihe von Theorien aufgestellt worden. Gegenwärtig stehen sich hauptsächlich drei Erklärungsarten gegenüber. Erstens wird die Entstehung der Brüche hergeleitet aus dem Druck der Bauchpresse auf die Baucheingeweide, in Verbindung mit der Existenz weniger resistenter Punkte in der Bauchwand. Zweitens wird von anderen Seiten ein Hauptgewicht gelegt auf pathologische Verlängerung des Mesenteriums, welche die Disposition zum herniösen Vorfall von Darmtheilen geben soll. Drittens ist die von Roser vertretene Theorie zu erwähnen, nach welcher durch Wucherung von Fettklumpen im subserösen Zellgewebe des *Peritoneum parietale*, welche die fibrösen Theile auseinanderdrängen, das Bauchfell nachgezogen wird (Fettbrüche); durch Nachrücken von Baucheingeweiden in die so entstandene Ausstülpung sollte dann die Hernie sich entwickeln. Am wahrscheinlichsten liegt die entscheidende Disposition zur Bruchbildung in der verminderten Resistenz der als Bruchpforte dienenden Stelle der Bauchwand, die theils auf angeborener Anlage, theils auf erworbenen Läsionen (Erschlaffung nach Dehnung) beruht; als Hülfsmoment wirkt schlaffe Fixation der Baucheingeweide, als Gelegenheitsursache für die Entstehung des Bruches Erhöhung des intraabdominalen Impulses.

a. Aeussere Hernien.

1. Die **Leistenhernien** *(Herniae inguinales)* entstehen durch Eindringen des Darms in den Canalis inguinalis. An der Innenfläche des Peritoneums treten in der Inguinalgegend drei Gruben hervor, welche man als *Foveae inguinales* bezeichnet; man unter-

scheidet eine *interna, media* und *externa*. In die letztere tritt der Samenstrang ein, und im Grunde dieser Ausbuchtung öffnet sich der Scheidenkanal, falls derselbe nicht obliterirt ist. Die erwähnten Gruben sind in verschiedenem Grade entwickelt; am deutlichsten treten sie hervor, wenn man die Ligamenta vesicalia anspannt (die seitlichen entsprechen den Nabelarterien, das mittlere dem Residuum des Urachus).

Als angeborene Leistenhernien betrachtet man nur solche, welche durch Ausbleiben der Obliteration des Processus vaginalis peritonei nach dem Descensus testiculi entstehen, indem eine Darmschlinge in den offenen Leistenkanal hineintritt. Da der Samenstrang stets durch die Fovea inguinalis externa hindurchtritt, so sind die angeborenen Leistenbrüche stets äussere, nach aussen von der Art. epigastrica und der durch dieses Gefäss gebildeten Bauchfellsfalte gelegen. Die Darmschlinge liegt bei diesen Brüchen mit dem Hoden in einer gemeinschaftlichen Höhle.

Die erst im späteren Leben erworbenen, wenn auch auf Grund einer angeborenen Anlage entstandenen Leistenbrüche werden nach ihrer Austrittsstelle eingetheilt:

a) Aeusserer Leistenbruch. Der Austritt von Organen der Bauchhöhle (Darm, Netz u. s. w.) erfolgt durch die Abdominalöffnung des Inguinalkanals (Fovea ing. ext., nach aussen von der Art. epigastrica), das die letztere überziehende Bauchfell wird als Bruchsack vorgeschoben; gelangt der vorgefallene Darm bis in das Scrotum, so bezeichnet man ihn als Scrotalbruch. Der Darm ist also hier durch den Bruchsack von dem in der Scheidenhöhle gelegenen Hoden getrennt. Beim weiblichen Geschlecht, wo die Leistenbrüche selten vorkommen, entspricht die herniöse Ausstülpung der Insertionsstelle der Ligamenta rotunda.

b) Innerer (gerader) Leistenbruch. Der Darm tritt durch die mittlere oder innere Fovea inguinalis hervor (nach innen von der Art. epigastrica), derselbe dringt selten tiefer in das Scrotum ein. Zuweilen durchbricht der Bruch die vordere Wand des Leistenkanals und tritt an einer ungewöhnlichen Stelle unter die Haut *(Hernia parainguinalis)*.

Als *Hernia inguinalis properitonealis* hat Krönlein eine eigenthümliche Form der Leistenbrüche benannt, welche einen aus zwei Fächern bestehenden Bruchsack besitzen, von denen das eine sich durch den Leistenkanal nach aussen erstreckt, während das andere hinter der Bruchpforte, aber vor dem parietalen Blatt des Bauchfells und mit letzterem verwachsen, die Hülle der inneren Bruchgeschwulst bildet. In seltenen Fällen findet sich eine ähnliche Form bei der Schenkelhernie. Die Hernia inguinalis properitonealis findet sich besonders häufig bei verzögertem Descensus testis.

2. Die **Schenkelhernien** *(Herniae crurales)* entstehen durch Ausstülpung des Peritoneums entsprechend der Scheide der Schenkelgefässe; diese Brüche sind beim weiblichen Geschlecht die häufigeren. Die vorgefallenen Bauchorgane liegen zunächt in der Gefässscheide, weiterhin treten sie durch eine Lücke derselben (resp. durch die erweiterten Lücken der Fascia cribrosa). Der Bruch tritt dann an der Stelle, wo die Vena saphena magna in die V. cruralis einmündet, nach innen von letzterer durch die Fovea ovalis hervor. Abgesehen von der Haut und dem subcutanen Fettgewebe finden sich hier in der Regel in der Peripherie des eigentlichen Bruchsackes derbe Massen verdichteten Bindegewebes (aus dem Bindegewebe der Gefässscheide und den Fascien bestehend).

3. **Hernia ischiadica;** diese sehr seltene Bruchform entsteht dadurch, dass der Darm längs des Nerv. ischiadicus durch die Incisura ischiadica hervortritt und eine unter dem Musc. glutaeus maximus gelegene Geschwulst bildet.

4. **Hernia perinealis** entsteht durch Ausstülpung zwischen den Fasern des Levator ani. Dieser Bruch bildet eine Geschwulst vor, seitlich oder hinter dem Mastdarm. Bei Frauen tritt er manchmal im hinteren Theil der grossen Schamlippe hervor.

5. **Hernia vaginalis** wird gebildet durch Ausbuchtung des Douglas'schen Raumes, die hintere Scheidenwand wird dabei ausgebuchtet und fällt bei stärkerer Ausbildung des Bruches vor. Wird dagegen die Rectumwand vorgebuchtet, so entsteht die *Hernia rectalis,* welche auch beim Mann vorkommt, indem die Vorstülpung zwischen Blase und Rectum erfolgt.

6. **Hernia foraminis ovalis** kommt vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht vor; der Bruch dringt durch die Membr. obturatoria neben der Arterie und dem Nervus obturatorius, nach innen von letzterem, hervor.

7. **Hernia umbilicalis.**

a) Angeborener Nabelbruch (Nabelschnurbruch) besteht in Lagerung einer Ileumschlinge in den Anfangstheil des Nabelstranges und ist als eine Hemmungsbildung aufzufassen, indem der fötale Zustand bestehen bleibt, wo eine Ileumschlinge innerhalb der Nabelöffnung liegt. Der Anfang der Nabelschnur wird durch den Darm zu einem Sack ausgedehnt, in dessen Wänden die Nabelgefässe verlaufen. Zuweilen erfolgt intra partum Ruptur dieses Sackes; selten ist Heilung, indem der Bruchinhalt sich allmählich in die Bauchhöhle zurückzieht und die Oeffnung durch Narbengewebe verschlossen wird.

b) Erworbener Nabelbruch ist verursacht durch Eindringen des Darms in den Nabelring, besonders beim Neugeborenen, dessen Nabelnarbe noch geringe Resistenz bietet; kommt jedoch auch bei Erwachsenen zur Entwicklung, namentlich nach Erweiterung des Nabels durch Schwangerschaft, Fettgewebswucherung.

8. **Herniae abdominales** können sich an verschiedenen Stellen der Bauchwand bilden; meist treten dieselben an den Rändern der Muskeln, am häufigsten in der Linea alba, seltener entsprechend den Inscriptiones tendineae des M. rectus abdominis hervor. Man unterscheidet nach dem Sitze die *Hernia abdominalis mediana* (lineae albae) und *lateralis*. Die Bauchbrüche entstehen in Folge bedeutender Ausdehnung der Bauchwand.

b. Innere Hernien.

1. **Zwerchfellbruch** *(Hernia diaphragmatica).*

a) Der angeborene Zwerchfellsbruch ist bedingt durch Defect des Zwerchfells, indem letzteres auf einer Seite fehlt oder eine abnorme Oeffnung hat, zuweilen kommen gleichzeitig auf beiden Seiten Defectbildungen vor. Die Oeffnungen im Zwerchfell können sich in verschiedener Weise darstellen, entweder sind es runde Löcher oder es bestehen gleichsam dreieckige Ausschnitte, deren Spitze in der Gegend des Centrum tendineum liegt; zuweilen sind nur einzelne Muskelbalken an Stelle der betreffenden Zwerchfellshälfte vorhanden. Durch die Oeffnung im Zwerchfell fallen nun Bauchorgane in die Brusthöhle vor; namentlich grosse Partien des Darmes, zuweilen auch die Milz, der Magen, die Leber lagern dann in der Brusthöhle, die entsprechende Lunge ist verkümmert. Die vorgefallenen Bauchorgane sind entweder von einem aus dem Pleura- und Peritonealüberzug gebildeten Bruchsack umgeben, oder die serösen Häute sind entsprechend dem Zwerchfellsdefect ebenfalls durchbrochen, die Organe liegen frei in der Brusthöhle.

b) Die erworbenen Zwerchfellsbrüche können in traumatische und nicht traumatische getheilt werden. Aus einer Zusammenstellung von A. Popp, welche 37 Fälle erworbener Zwerchfellshernien umfasst, ergiebt sich, dass alle bis auf einen durch äussere Gewalt entstanden waren, die meisten durch Stichwunden. Nur zweimal diente die erweiterte Oesophagusöffnung für den Austritt, alle übrigen Hernien traten durch Zwerchfellsrisse und zwar 32 mal auf der linken Seite, da rechtsseitige Spalten leicht durch die Leber verdeckt werden. Die traumatisch entstandenen Lücken haben namentlich im tendinösen Theil ihren Sitz; in Folge der Zurückziehung der Muskeln und durch den Druck der vordringenden Bauchorgane werden die Risse meist zu rundlichen Oeffnungen ausgeweitet.

2. **Bauchfellbruch** *(Hernia retroperitonealis).* Durch die Untersuchungen von Treitz sind vorzugsweise drei Stellen des Peritoneums bezeichnet, welche zur Einstülpung von Darmschlingen führen, so dass letztere dann in taschenartigen Anhängen des Peritonealüberzuges der hinteren Wand der Bauchhöhle liegen.

a) Die *Fossa jejuno-duodenalis* wird durch eine sichelförmige Duplicatur des Bauchfells gebildet, welche die Flexura duodeno-jejunalis umfasst; sie ragt trichterförmig zwischen die linke Duodenal- und die rechte Aortenwand hinein (an der linken Seite des 3. Lendenwirbels); ihre gewöhnliche Grösse entspricht etwa dem Umfang der Daumenspitze. Nach an 45 Leichen angestellten Untersuchungen von Waldeyer ist die Fossa duodeno-jejunalis bei Erwachsenen in 73 Procent der Fälle vorhanden; sie erreicht zuweilen bedeutende Grösse, ohne von Darmschlingen eingenommen zu sein. Nach Waldeyer besteht ein Zusammenhang der Entwicklung dieser Peritonealtasche mit dem Verlauf der V. mesent. inf.; die Wurzeln dieses Gefässes liegen, solange das Colon descendens noch

ein ausgeprägtes Mesenterium hat, in diesem Gekröse, also nahe der hinteren Bauchwand. Je mehr (durch das Wachsthum der Niere) das Mesocolon descendens schwindet, desto mehr wird der Anfang der V. mesent. inf. gegen die hintere Bauchwand gezogen, der Endtheil dagegen bleibt nahe der vorderen Bauchwand fixirt. Es muss sich daher um das bogenförmig verlaufende obere Endstück der Vene eine Peritonealfalte bilden. Gerade an dieser Stelle erhebt sich nun auch das Duodenum zum freiliegenden Jejunum, wobei es nach rechts umbiegt. Die Plica der V. meser. wird nach links und unten, die Flex. duodeno-jejunalis nach rechts oben gezogen, und zwischen beiden entsteht die Grube.

Die an dieser Stelle sich bildenden Retroperitonealhernien enthalten zuweilen nur eine Schlinge des Jejunum, doch kommen Fälle vor, wo der ganze Dünndarm in einem dünnwandigen Sack liegt, der nach Zurückschlagung des grossen Netzes zum Vorschein kommt *(Hernia retroperitonealis completa)*. Solche abnorme Lagerung kann übrigens ohne alle krankhaften Symptome bestehen.

b) Die *Fossa intersigmoidea*, welche sich nach Waldeyer bei 84 Proc. aller Erwachsenen findet, liegt im Mesocolon der Flexura sigmoidea, zwischen den beiden Mesocolonblättern. Ihr Eingang findet sich am unteren Blatt des Mesocolon. Hier bilden sich nur sehr selten Hernien. Die Bildung der Fossa intersigmoidea hat Treitz vom Descensus der linken Sexualdrüse abgeleitet. Waldeyer erklärt ihre Entstehung in anderer Weise: während des Wachsthums der Flexura sigmoidea, deren Mesenterium mehr und mehr von der hinteren Bauchwand abgehoben wird, widerstreben an einer Stelle die beim Embryo vor dem linken Ureter liegenden zwei Gefässfalten, eine den Vasa haemorrhoidalia sup., die andere den Vasa spermatica int. angehörig; auf diese Weise entsteht eine trichterförmige Grube.



Fig. 134.
Grosse Retroperitonealhernie (H. duodeno-jejunalis). Nach Treitz.

c) Die *Fossa subcoecalis* ist eine zwischen den Blättern des Mesocolon ascendens gelegene Peritonealtasche unter dem Coecum. Die Entstehung der Fossa coecalis und subcoecalis führt Waldeyer darauf zurück, dass der Blinddarm noch durch weiteres Wachsthum nach unten rückt, wenn bereits das Ende des Colon ascendens fixirt ist. Aus den Cöcaltaschen hervorgehende Hernien sind sehr selten. Alle die erwähnten Retroperitonealhernien können übrigens gerade wie andere Brüche zur Einklemmung, welche dann unter dem klinischen Bilde der inneren Incarceration verläuft, Anlass geben.

Von Biesiadecki ist den beschriebenen Bauchfellgruben noch eine weitere als *F. iliaco-subfascialis* hinzugefügt. Dieselbe kommt zu Stande, wo sich in der Fascia iliaca durch Atrophie einer bestimmten Stelle eine Oeffnung bildet und sonach Bauchfell und M. ileo-psoas nur durch lockeres, leicht verschiebbares Fettgewebe getrennt sind. Der Bruchsack, welcher durch Vorstülpung des Peritoneums in diese Lücke zu Stande kommen kann, hat die Richtung nach unten und aussen. Seinen Inhalt bildete constant ein Abschnitt des Colon descendens.

§ 2. **Krankhafte Veränderungen in Brüchen.** Der Bruchsack wird zunächst vom Parietalblatte des Bauchfells gebildet, seine Innenfläche ist entweder glatt, oder es bilden sich an derselben Adhäsionen, welche den Bruchinhalt mit der Wand des Sackes verbinden. Die Aussenfläche ist mit der Umgebung durch lockeres oder festes Bindegewebe verwachsen, nicht selten von Fettmasse umhüllt. Der Bruchsack wird gewöhnlich allmählich dicker und derber; beschränkt sich die Verdickung auf umschriebene Stellen,

so werden die dazwischen gelegenen weniger widerstandsfähigen Partien der Wand zuweilen divertikelartig ausgebuchtet, selten erfolgt Ruptur des verdünnten Bruchsackes, so dass der Inhalt scheinbar ohne Peritonealhülle frei liegt. Auf diese Weise kann auch bei erworbenen Hernien der Bruchinhalt mit dem Hoden in eine gemeinschaftliche Höhle zu liegen kommen. Ferner wird beobachtet, dass der Bruchsack am Halse oder Körper ringförmig verengt wird; finden sich mehrere derartige Stellen vor, so entsteht die Sanduhr- oder Rosenkranzform des Sackes. Mitunter bilden sich zwei Bruchsäcke neben einander mit gemeinschaftlichem oder getrenntem Hals. An leeren Bruchsäcken kommt Obliteration des Halses vor. Die Höhle des Sackes kann sich dann mit Serum füllen.

Der Bruchinhalt besteht am häufigsten aus grösseren oder kleineren Darmabschnitten; gewöhnlich tritt zunächst nur eine kleine Partie ein, welche aber allmählich mehr und mehr Darmschlingen nach sich zieht, dementsprechend wird der Hals und der Körper des Bruchsackes ausgeweitet. In alten Hernien (namentlich der Leistengegend) kann auf diese Weise schliesslich der grösste Theil des Darmes liegen. Je nach der Lage des Bruches wird die eine oder andere Darmpartie vorzugsweise als Inhalt des Sackes beobachtet; so enthalten die Leisten- und Cruralhernien meist Schlingen aus dem unteren Theil des Dünndarmes, besonders rechts, während links das S romanum nicht selten vorfällt; in Nabelbrüchen liegen häufig Theile des Colon transversum. Die Darmschlingen liegen entweder frei im Sacke (reponible Hernien) oder sie sind durch Adhäsionen angeheftet (irreponible Hernien).

Abgesehen vom Darm und dem mit demselben vorfallenden Theil des Mesenteriums finden sich am häufigsten Theile des Netzes im Bruch; dieselben verwachsen häufig mit der Wand oder auch mit dem Peritoneum in der Nähe der Bruchpforte. Nicht selten findet an den vorgefallenen Netztheilen eine Wucherung des Fettgewebes statt, so dass der Bruchinhalt förmlich lipomähnliche Anschwellungen bildet.

Als Darmwandbrüche bezeichnet man solche, bei denen sich nur ein Theil der Darmwand in den Bruchsack legt, allmählich bildet sich eine divertikelartige Ausstülpung. Diese Darmwandbrüche kommen namentlich dann zu Stande, wenn zunächst eine Partie des Netzes, welche an einer Stelle mit der Darmserosa verwachsen ist, in den Bruchsack gelangt; sie zieht dann den betreffenden Theil der Darmwand nach sich. Ferner können aber auch die Meckel'schen Darmdivertikel den Inhalt von Bruchsäcken bilden. Die gewöhnlich als Littre'sche Brüche bezeichneten partiellen herniösen Vorfälle der Darmwand werden besonders dadurch gefährlich, dass an ihnen leicht Perforation des Darmes erfolgt.

Von krankhaften Veränderungen sind in praktischer Beziehung am wichtigsten die Bruchentzündung und die Brucheinklemmung. Als Residuum leichterer Grade der Entzündung des Bruchsackes haben wir die erwähnten Verwachsungen zwischen Bruchinhalt und Bruchsackwand zu betrachten. Veranlasst durch Contusionen, Zerrungen, Repositionsversuche, namentlich im Gefolge der gleich zu besprechenden Veränderungen der Darmwand treten stärkere Entzündungen mit serösem oder fibrinös-serösem Exsudat auf. Die Einklemmung von Brüchen (Incarceratio) ist die Folge eines Missverhältnisses zwischen dem Volumen des Bruchinhaltes und der Weite des Bruchsackes, die namentlich in der Gegend des Bruchsackhalses sich geltend macht. Die Einklemmung kann zuweilen durch Verengerung der Bruchpforte (durch Pseudoligamente, Verwachsungen des Netzes) verursacht werden. Häufiger ist die Vermehrung des Inhalts Ursache der Einklemmung, so durch plötzliches Eindrängen neuer Darmschlingen oder des Netzes in eine enge Bruchpforte, namentlich aber durch stärkere Fül-

tielle Schrumpfungen des Mesenterium können ähnlich wirken, nicht selten sind auch die Meckel'schen Divertikel Ursache solcher Einschnürung. Unter 54 Fällen von Darmincarceration durch Meckel'sche Divertikel fand E. Neumann bei mehr als der Hälfte der Fälle Adhärenz des Divertikels am Mesenterium; zum Theil konnte nachgewiesen werden, dass die Einklemmung in einer Spalte zwischen dem Divertikel und einem als Rest der Vasa omphalomesenterica persistirenden Strange stattgefunden. Ferner kann innere Einklemmung dadurch zu Stande kommen, dass eine Darmschlinge in ein durch Krankheit entstandenes Loch hineingelangt; hier reihen sich auch die im vorigen Capitel besprochenen Incarcerationen von in Hernien gelegenen Darmschlingen an. Endlich kann durch den Druck grosser in der Bauchhöhle gelegener Geschwülste eine Darmverengerung verursacht werden.

Das oberhalb der verengten Stelle gelegene Darmstück wird erweitert, oft auf lange Strecken hin. Bei acut entstandener hochgradiger Stenose ist die Dilatation am stärksten, die Muskulatur, welche ausser Stande ist, das Hinderniss zu überwinden, wird paralytisch, in Folge dessen kommt es zur venösen Stauung in der Darmwand, zur serösen Transsudation in dieselbe (Anschwellung der Häute, namentlich der Mucosa). Hier kommt es auch am leichtesten zum Rücktritt der Faeces in den Magen und zum Kothbrechen (Ileus). Entsteht dagegen die Verengerung allmählich, so bewirkt die Hypertrophie der Muscularis des zunächst oberhalb gelegenen Stückes bis zu einem gewissen Grade Compensation der Störung. Doch entwickeln sich auch oberhalb von verengten Darmstellen, die kein absolutes Hinderniss für die Fortbewegung des Darminhaltes bieten, häufig nekrotische Processe in der Schleimhaut, die Ausgang ausgebreiteter Verschwärung werden kann.



Fig. 135.
Divertikelbildung im S romanum.

Als partielle Erweiterungen sind die erworbenen Divertikel anzuführen. Man bezeichnet dieselben auch im Gegensatz zu den früher erwähnten auf congenitaler Missbildung beruhenden als falsche Divertikel. Die falschen Divertikel (Schleimhauthernien), welche aus der zwischen den Muskelfasern hervorgedrängten Schleimhaut und dem vorgebuchten Peritonealüberzuge bestehen, kommen am ganzen Darmkanal vor. Am Dünndarm sitzen sie im Gegensatz zu den Meckel'schen Divertikeln vorzugsweise an der concaven, dem Mesenterialansatz entsprechenden Seite; es sind meist kleine, halbkugelige oder fingerhutähnliche Ausbuchtungen.

Im Duodenum ist nach den Erfahrungen von Roth constant der absteigende Theil der Sitz der Ausstülpungen, in der Regel die nächste Umgebung der Papille; von hier erstrecken sie sich meist gegen den Kopf des Pankreas hin. Als veranlassendes Moment liess sich einmal eine Verfettung der Muscularis duodeni, mehrmals eine Atrophie des Pankreas nachweisen.

Als Ursachen der falschen Divertikelbildung im Allgemeinen wird der erschwerte Durchgang von Fäcalstoffen durch den Darmkanal angeführt; für gewisse Fälle kommen auch andere Verhältnisse in Betracht. So sah Verfasser einen Fall, wo das Ileum fast in seiner ganzen Länge am Mesenterialansatz eine Menge solcher Divertikel zeigte, deren Spitze stets bandartigen geschrumpften Zügen des Mesenterium entsprach.

Erworbene Divertikel, bei denen die ganze Darmwand betheiligt ist, kommen namentlich am Colon vor und können hier zu ernsten Störungen Anlass geben, indem in ihnen zurückgehaltene Kothmassen zur Ulceration der Divertikelwand führen; durch Perforation derselben kann dann Peritonitis, oder, wenn der Durchbruch in das benachbarte Bindegewebe stattfindet, umfängliche Verjauchung des letzteren entstehen. Das Colon ist zur Bildung solcher Ausstülpungen unter dem Einfluss von Kothstauung besonders disponirt, da ja hier normaler Weise zwischen den Längsfalten kleine Ausbuchtungen vorhanden sind.

§ 3. **Lageveränderungen (Achsendrehung, Invagination, Prolapsus).** Verlagerung des Darmes kann durch abnorme Verlängerung des Mesenterium begünstigt werden. So kann z. B. ein Theil des Dünndarms in Folge der Verlagerung und Schlaffheit seines Mesenterium nach unten sinken und comprimirend auf andere Darmtheile wirken. Die eben bezeichnete abnorme Beschaffenheit des Mesenterium bildet sich am häufigsten im höheren Lebensalter aus, namentlich wenn bei fettreichen Personen Abmagerung eintritt (Schwinden des Fettes zwischen den Blättern des Mesenterium); auch abnorm reichliche Luftansammlung in bestimmten Darmabschnitten kann die Dehnung herbeiführen. Wahrscheinlich beruht in manchen Fällen die abnorme Länge des Mesenterium oder Mesocolon auf congenitaler Bildung. Vom Dickdarm zeigt häufig das S. romanum sehr starke Ausbildung in Verbindung mit abnormer Beweglichkeit durch ein auffallend entwickeltes Mesocolon. Hier kommt es dann leicht zu Kothstauungen mit förmlichen Abknickungen an den Uebergangsstellen in die straffer fixirten Darmtheile. Auch die als Achsendrehung (Volvulus) benannte Lageanomalie des Darmes hängt mit der abnormen Beweglichkeit eines Darmtheiles zusammen. Man kann zwei Formen dieser Lageveränderung unterscheiden. Erstens kann sich das Darmstück um seine eigene Achse drehen, das kommt namentlich am Colon ascendens vor, sonst nur an durch abnorme Adhäsionen fixirten Darmstücken. Zweitens kann sich der Darm um die vom Gekröse gebildete Achse drehen, die Incarceration wird verursacht durch die Kreuzung der am Gekrösconus übereinandergedrehten Darmstücke. Die Compression wird um so bedeutender, je mehr das oberhalb gelegene Darmstück durch Kothstauung anschwillt. Diese zweite Form kommt am häufigsten an dem in der oben erwähnten Weise abnorm beweglichen S. romanum vor. In jedem Fall erleiden die Gefässe der Darmwand bei der Achsendrehung erhebliche Zerrung; es kommt, wenn die Herstellung der normalen Lage nicht bald erfolgt, zu Circulationsstörungen, zur hämorrhagischen Infarcirung im Mesocolon und in der Darmwand selbst und schliesslich zu Nekrose und Gangrän der am meisten comprimirten Partie. Auch die oben erwähnte Verschwärung der Darmschleimhaut oberhalb des Hindernisses kann zur Perforation der Darmwand führen. Complicirter, aber in den Folgen gleichartig, sind jene seltenen Fälle von Darmverschlingung, wo sich mit der Achsendrehung eine förmliche Verknotung von Darmschlingen verbindet.

Zu den wichtigsten Lageveränderungen des Darmes gehört die Einschiebung eines Darmrohres in das Lumen des nächsten Abschnittes *(Invaginatio, Intussusceptio)*; sie erfolgt in der Regel von oben nach unten, selten in umgekehrter Richtung. Man kann diese Einstülpung nachahmen, indem man einen Handschuhfinger in seinem mittleren Theile in sich zurückstülpt. An der betreffenden Partie des Darmes lassen sich von aussen nach innen drei Rohre unterscheiden, von denen das äussere und das mittlere die Schleimhautfläche, das mittlere und innere die Serosafläche einander zukehren. Das äussere Rohr wird nach Rokitansky als Intussuscipiens oder Scheide bezeichnet, das mittlere als eintretendes,

das innere als austretendes Rohr. Zwischen den beiden letzteren findet sich das mit hineingezerrte zusammengefaltete Gekrösstück des Intussusceptum; durch die Zerrung desselben erhält das innere Rohr eine nach der Mesenterialinsertion zu gekrümmte Richtung. In seltenen Fällen kommt eine mehrfache Einstülpung vor, indem in das innere Rohr wieder eine neue Invagination stattfindet. Ferner kann, aber auch das ist selten, eine Schlinge des Ileum oder Jejunum bei ileocöcaler Invagination durch die Eingangsöffnung der Invagination, zwischen mittlerem und innerem Cylinder eintreten. Invaginationen kleiner Darmstücke kommen, namentlich am Ileum, wahrscheinlich sehr oft vor, ohne erhebliche Störungen zu machen, besonders bei Kindern, wo die Darmperistaltik sehr lebhaft und der Darm beweglicher als bei Erwachsenen ist. Gar nicht selten begegnet man in kindlichen Leichen einzelnen oder mehrfachen kurzen Darmeinstülpungen, die sich durch leichten Zug ausgleichen lassen. Diese Einstülpungen, an denen jede entzündliche Reaction fehlt, werden gewöhnlich als Agonie-Invaginationen



Fig. 136.
Einstülpung des Ileums in den Dickdarm. (Invaginatio ileo-coecalis); der Dickdarm ist aufgeschnitten, so dass der invaginirte Darmtheil freiliegt; in den Proc. vermiformis ist eine Sonde eingeführt.

bezeichnet. Man nimmt an, dass in Folge ungleichmässiger Darmcontractionen während der Agonie oder kurz nach dem Tode ein contrahirtes Darmstück in Folge lebhafter peristaltischer Bewegungen in das nächstfolgende paralytische sich einschieben kann. Die in pathologischer Hinsicht bedeutungsvollen Invaginationen unterscheiden sich von den agonalen in der Regel schon durch ihren Umfang. Ist einmal eine Einschiebung entstanden, so wird dieselbe durch die peristaltischen Bewegungen so lange vergrössert, bis die entzündliche Schwellung der ineinandergeschobenen Darmstücke und der Widerstand des nachgezerrten Mesenterium ein weiteres Fortrücken unmöglich machen. Es erfolgt also die Vergrösserung der Einstülpung wesentlich auf Kosten der Scheide, so dass das primär eingestülpte Darmstück an der Spitze des Intussusceptum bleibt. Wie sich hieraus ergiebt, wird das Wachsthum und die schliessliche Länge der Einstülpung zum grossen Theil abhängen von der Weite des Lumens der ineinandergestülpten Darmschlingen und von deren Beweglichkeit. Es ist leicht erklärlich bei

der grösseren Beweglichkeit des Ileum und bei seinem geringeren Umfang im Vergleich zum Colon, dass die Einstülpungen des Ileum in den Dickdarm (Ileocöcalinvaginationen) die grösste Ausdehnung erlangen. So kann es bei den Einschiebungen des Dünn- in den Dickdarm vorkommen, dass die Valv. Bauhini bis dicht über die Aftermündung vorgeschoben wird. Es bildet dann das untere Stück des Colon mit dem Rectum die Scheide, die obere Hälfte des Colon das umgestülpte mittlere Rohr, das Ileum das innere Rohr.

Diese Ileocöcalinvagination (mit Vorantritt der Valv. coli) ist die häufigste Form, namentlich im Kindesalter. Ileumeinstülpungen betreffen besonders den unteren Theil dieses Darmes, sie sind seltener im Kindesalter, häufiger bei Erwachsenen. Coloninvaginationen (gewöhnlich im unteren Theil und S. romanum) sind häufiger bei Kindern. Am seltensten sind Ileocoloninvaginationen, Einstülpung des Ileum durch die Cöcalklappe. Man vergleiche in dieser Beziehung die auf 479 Fälle gegründete Zusammenstellung in der werthvollen Arbeit von Leichtenstern.

In Folge der Invagination entsteht durch Zerrung des Gekröses und die dadurch bedingte Compression der Gefässe Hyperämie und ödematöse Schwellung, am meisten an dem umgestülpten mittleren Rohr, daran schliesst sich katarrhalische Entzündung der Schleimhaut, fibrinöse Exsudation auf der Serosa, die zur Verklebung und selbst wirklichen Verwachsung der ineinandergeschobenen Darmröhren führen kann. Die weiteren Störungen hängen vorzugsweise von dem Grade der Circulationsstörung ab. Ist diese nur mässig, so können namentlich die flüssigen Theile der Faeces noch durch das innere Rohr abgehen; hier kann die Functionsstörung des Darmes einen chronischen Charakter annehmen. Ist dagegen an der invaginirten Stelle völlige Stenose vorhanden, so gehen die Kranken rasch unter den Erscheinungen des Ileus zu Grunde. Zuweilen, namentlich bei Kindern, scheint der Tod durch Herzparalyse veranlasst, in Folge der Reizung der Darmwand, des Peritoneum und der in demselben sich verbreitenden Nerven. Ist die Zerrung des Mesenterium und die entzündliche Schwellung sehr bedeutend, so dass die Circulation völlig unterbrochen wird, so erfolgt Gangrän; hier können die sämmtlichen Schichten der invaginirten Stelle ergriffen werden, es kann sich Peritonitis anschliessen, oder der Tod erfolgt schon früher an den Folgen der Perforation. Durch Gangrän des inneren und mittleren (umgestülpten) Rohres kann jedoch auch ein Ausgang in Heilung eingeleitet werden, indem die betreffenden Theile als wurstschalenartige nekrotische Massen abgehen, während das oberhalb der invaginirten Stelle gelegene Darmstück mit der Serosa der Scheide verwächst. Es bleibt jedoch in der Regel an dieser Stelle eine narbige Strictur zurück.

Aus der Zusammenstellung von Leichtenstern ergiebt sich für 557 Fälle eine Mortalität von 73 Proc., während die Fälle mit Abstossung des Intussusceptums (149) die geringere Mortalitätsziffer von 41 Proc. ergeben. Ohne Ausstossung kann Genesung erfolgen durch spontane oder künstliche Reposition. Die spontane Reposition erfolgt wahrscheinlich zuweilen unter dem Druck des im Volvulus, auch zwischen Mittelrohr und Scheide, sich ansammelnden Kothes; namentlich wenn unterhalb der Invagination eine Stenose vorhanden ist. Noch unerklärt ist der bei chronischem und subchronischem Verlaufe von Invaginationen mit nur mässiger Darmstenose sich nicht selten ausbildende Marasmus. Bei den Sectionen hierhergehöriger Fälle wird ausgedehnte fettige Degeneration in der Herzmuskulatur, der Leber, den Nieren gefunden (Autointoxication durch Resorption giftiger Substanzen aus dem stagnirenden Darminhalt).

In ätiologischer Hinsicht fehlt es für einen Theil der Fälle von Darminvagination an jeder nachweisbaren Ursache; nicht selten werden vorausgehende Erkrankungen des Darmkanals, acute und chronische Katarrhe

als Veranlassung angegeben, zuweilen traumatische Einwirkungen auf den Unterleib, Erschütterungen des Körpers, Genuss schwerverdaulicher oder in abnormer Menge zugeführter Speisen. Am durchsichtigsten ist die Genese der Invagination in jenen übrigens seltenen Fällen, wo eine von der Submucosa oder Mucosa ausgehende Geschwulst polypenartig in das Darmlumen vorragte (gestielte Lipome, Schleimpolypen). Derartige Geschwülste erzeugen zunächst eine taschenartige, seitliche Einstülpung; indem sie dann durch die peristaltischen Bewegungen der unterhalb gelegenen Darmschlingen gefasst werden, ziehen sie die oberen Darmpartien nach sich und können auf diese Weise umfängliche Invagination bewirken.

Ein Vorfall *(Prolapsus)* des Darmes kann durch künstliche traumatische Oeffnungen *(Anus praeternaturalis)* stattfinden, oder er kommt durch Ausstülpung am unteren Ende des Darmkanals zu Stande *(Prolapsus recti)*. Der Mastdarm fällt dann in Form einer länglichen oder rundlichen Geschwulst vor, deren Oberfläche aus Schleimhaut besteht, welche unmittelbar in die Haut des Afters übergeht, während jedoch der Sphincter ani sich durch eine Furche gegen die Schleimhaut des Prolapsus markirt. In der Mitte der vorgefallenen Geschwulst bemerkt man eine rundliche oder längliche Oeffnung, von welcher man in den oberen Theil des Rectum gelangt. Der Prolapsus recti entsteht am häufigsten, wenn das Rectum und der Sphincter durch chronischen Katarrh erschlafft sind, durch heftiges Pressen beim Stuhlgang. Wiederholt sich der Vorfall häufiger oder wird er längere Zeit gar nicht reponirt, so kommt es mitunter zur Atrophie des Sphincter ani. Ferner verdicken sich die vorgefallenen Theile bedeutend, ihre Schleimhaut entzündet sich. Zuweilen führt die entzündliche Schwellung zur Gangrän, es kann dann Entzündung des Zellgewebes der Umgebung hinzutreten.

FÜNFZEHNTES CAPITEL.

Perforation des Darms durch Wunden oder pathologische Processe.

Litteratur.

Gairdner, Case of erosions and perforations of the alimentary canal, Transact. of the Edinb. Soc. I. p. 311. — Bamberger, Krankh. d. chylopoët. Systems. S. 422. — Claus, Ueber spontane Darmperforationen. Diss. Zürich 1856. — E. Wagner (perf. Geschwür des Jejunum), Arch. f. phys. Heilk. 1858. — J. Krauss, Das perforirende Geschwür im Duodenum. 1865. — E. Stich, Arch. f. klin. Med. XIII. S. 191. — Levertin u. A. Key, Hygiea. 1874. — Leube, Krankh. d. Darms, v. Ziemssen's Handb. VII. 2. 2. Aufl. S. 298. — Armbruster, Ueber Perforationen des Magens und Darmes. München 1882. — Ceci, Laparotomia per ulcera semplice perforata dell' Ileo. Roma 1883. — Nordmann, Ueber clysmatische Läsionen des Mastdarmes. Basel 1887. — A. Paltauf, Spontane Dickdarmruptur bei Neugeborenen. Virch. Arch. CXI. — Volk, Traumatische Darmruptur, Diss. München 1890. — Osler (Duodenal Ulcer), Med. Record. 1888.

Continuitätstrennungen der Darmwand in erheblicher Ausdehnung führen in der Regel zum Austritt von Darminhalt in den Peritonealraum, es schliesst sich gewöhnlich bald tödtliche Peritonitis an. Kleine Stichwunden hinterlassen dagegen keine Communication zwischen Darmkanal und Peritonealraum, zuweilen kommt es sogar vor, dass selbst grössere Wunden durch rasche Verklebung der verwundeten Darmpartie mit dem Netz oder der Bauchwand verschlossen werden. Ein so günstiges Verhalten ist natürlich dann am ersten möglich, wenn der verwundete Abschnitt zur Zeit der Verwundung leer war. An der Stelle der Verklebung bleibt Adhäsion

zurück. Findet die Verklebung in der Umgebung der Wunde statt, während die Bauch- und Darmwunde offen bleibt, so bildet sich eine Fistel, durch welche Darminhalt austritt; auch eine solche Fistel kann sich nachträglich noch schliessen.

Rupturen des Darmes entstehen zuweilen durch heftige gegen die Bauchgegend gerichtete Contusion und in Folge übermässiger Ausdehnung der Därme durch Gase. Abgesehen von der oben erwähnten durch Einklemmung entstandenen Darmperforation durch Gangrän (in Hernien, durch Achsendrehung, Knickung, Invagination) erfolgen Perforationen des Darmes durch Geschwüre der Darmwand, je nach der Oertlichkeit kommen hier verschiedenartige Processe in Betracht. So ist im Duodenum die häufigste Ursache der Perforation das dem runden Magengeschwür gleichartige runde Duodenalgeschwür, im Ileum sind es namentlich typhöse und tuberkulöse Geschwüre. Im Wurmfortsatz führt am häufigsten eine durch fremde Körper oder Concremente veranlasste Entzündung zur Perforation, im Dickdarm sind es wieder vorzugsweise tuberkulöse, seltener dysenterische Geschwüre, welche die Wand durchbrechen; auch das carcinomatöse Geschwür kommt zuweilen als Ursache von Darmperforation in Betracht. Das Letztere gilt namentlich auch für das Rectum, in dessen unterem Theil ausserdem die hämorrhoidalen Verschwärungsprocesse und nicht ganz selten syphilitische Geschwüre Durchbruch der Darmwand veranlassen können.

Das perforirende Duodenalgeschwür verhält sich in anatomischer Hinsicht gleichartig wie das runde Magengeschwür; auch hier muss das Zustandekommen des Geschwürs einerseits auf eine schwere Circulationsstörung, welche die Widerstandstähigkeit des Gewebes an einer umschriebenen Stelle herabsetzt; andererseits auf die verdauende Wirkung des Magensaftes (peptisches Geschwür) bezogen werden. Dass indessen für das Duodenalgeschwür noch besondere ätiologische Verhältnisse in Betracht kommen, geht schon aus seiner grösseren Häufigkeit beim männlichen Geschlecht hervor (in einer Zusammenstellung von Krauss finden sich unter 58 Fällen nur 6 Frauen). Auch das zuerst von Curling hervorgehobene Auftreten von Duodenalgeschwüren nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut ist bemerkenswerth; übrigens kommt das runde Duodenalgeschwür viel seltener vor als das perforirende Magengeschwür. Der Sitz des Geschwürs ist vorzugsweise das obere, horizontale Stück des Duodenum, sehr selten das untere Ende dieses Darmtheils; von E. Wagner wurde ein Substanzverlust mit dem anatomischen Charakter des runden Geschwürs im Jejunum beobachtet. Die Perforation der Duodenalgeschwüre kann durch Verlöthung mit der Leber, dem Pankreas verhindert werden; verhältnissmässig selten ereignet sich directer Durchbruch in den Peritonealraum mit folgender Peritonitis. Nicht selten führt das Geschwür zur Annagung grosser Gefässe (Aeste der A. pancreatico-duodenalis, gastroduodenalis, selten der Pfortader) und wird damit Ursache profuser Darmblutungen. Die Vernarbung kann zur Stenose, zur Obliteration der Mündung des D. choledochus führen.

Ferner können Darmperforationen verursacht werden durch peritoneale und retroperitoneale Abscesse, welche die Darmwand von aussen nach innen durchbrechen. Auch in Folge des Durchbruches von Abscessen der Leber, der Nieren, der Milz (nach vorheriger Verlöthung mit der Wand des Darmes) kann Durchbruch verursacht werden. Ebenfalls durch Verschwärungsprocesse in der Harnblase, den Tuben, den Ovarien kann nach Verklebung mit einem Darmstück Perforation des letzteren erfolgen; selten führt die Erweichung einer tuberkulösen oder vereiterten Mesenterialdrüse in solcher Weise zum Durchbruch. Endlich können durch verschluckte fremde Körper (Knochen, Nadeln) Perforationen der Darmwand zu Stande kommen.

Perforationen der Darmwand (namentlich des Duodenum) durch Gallensteine sind nach unseren Erfahrungen keineswegs selten. Der Durchbruch kann, wie angegeben, direct von der Gallenblase aus nach vorheriger Verlöthung stattfinden, und zwar kommt hier auch Perforation in den Magen oder in den Dickdarm vor; andererseits können in den

Gallengängen eingeklemmte Gallensteine nach Perforation der Wandung der letzteren austreten und schliesslich durch Abscessbildung zum Durchbruch in den Darm gelangen. Drittens kommt es vor, dass Gallenconcremente, welche an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in den Zwölffingerdarm eingekeilt wurden, zur Ulceration der Darmwand in der unmittelbaren Umgebung des Diverticulum Vateri führen und auf diese Weise in den Darm gelangen. Die strahligen Narben des Duodenum, welche nach Heilung solcher Perforationen zurückbleiben, sind gewiss öfters mit den Narben perforirender Duodenalgeschwüre verwechselt worden. Sind auf die angegebene Weise grosse Gallensteine in das Darmlumen gelangt, so können sie noch innerhalb desselben Drucknekrose und Perforation hervorrufen; kleine Gallensteine können in den Wurmfortsatz gelangen und Perforation desselben veranlassen.

Was die Folgen der Perforation angeht, so hängen dieselben ab von der Oertlichkeit; namentlich davon, ob der Durchbruch in den freien Peritonealraum oder in das retroperitoneale Zellgewebe stattfindet, andererseits kommt die Natur des zur Perforation führenden Processes in Betracht. Entwickelt sich derselbe langsam, so kann es um so leichter zur Verlöthung der Umgebung kommen, die Perforation findet in einem abgegrenzten Theil des Bauchfellraumes (abgesackte Perforationsperitonitis) statt oder aus einer Darmschlinge in die andere. Diese Communication zweier Darmschlingen (*Fistula bimucosa*) unter einander oder in ähnlicher Weise mit der Harnblase, der Vagina kommt am häufigsten durch tuberkulöse oder carcinomatöse Geschwüre zu Stande.

Findet die Perforation in den freien Peritonealraum hinein statt ohne vorhergehende Absackung durch Verlöthung zwischen den Bauchorganen und der Bauchwand, so tritt reichlich Luft und Darminhalt in den Peritonealraum aus, und es entwickelt sich dann in der Regel eine rasch zum Tode führende allgemeine Peritonitis.

SECHSZEHNTES CAPITEL.

Circulationsstörungen, Entzündungen und Degeneration im Darmkanal.

Litteratur.

Circulationsstörungen: Virchow, Ges. Abhandl. S. 438 u. 351. — Beckmann, Virch. Arch. XIII. S. 501. — Cohn, Klinik d. embolischen Gefässkrankheiten. S. 546. — Gerhardt, Würzb. med. Zeitschr. IV. S. 141. — Cohnheim, Unters. über d. embolischen Processe. 1872. — Ponfick, Virch. Arch. L. S. 623. — Litten, Virch. Arch. LXXII. H. 3. — Parenski (embol. Darmgeschwüre), Wien. med. Jahrb. 1876. III. — Grawitz (Embolie d. Art. mesent. sup.), Virch. Arch. CX. — Kaufmann (Embolie der Art. mesent. sup.), ibid. CXVI. — Adenot (Thrombose d. Art. mesent. inf.), Rev. de Med. 1890.

Darmentzündung (Enteritis): Broussais, Histoire des phlegmasies ou inflammat. chron. Paris 1822. — Louis, Recherches anat.-path. sur la malad. connue sous le nom de gastro-entérite. Paris 1829. — Mayer, Die Krankh. d. Zwölffingerdarms. Düsseldorf 1844. — Rokitansky, Handb. III. S. 291. — Virchow, Arch. V. S. 348. — Da Costa, Membranous Enteritis, Americ. Journ. 1870. — Schwartz, De anat. path. proc. vermif. Kiel 1847. — Weber, Beitr. zur path. Anat. d. Neugeb. III. S. 69. — Leube, Krankh. d. Darms. VII. 2. S. 257. — Steiner, Zur path. Anat. des Wurmfortsatzes. Diss. Basel 1882. — Cornil, Des inflammations pseudomembr. et ulcereuses de l'intestin. Bullet. de l'Acad. de Med. 1888. — v. Davidoff (Darmepithel u. lymphoide Gewebe), Arch. f. mikr. Anat. 1887. — Stöhr (Lymphknoten des Darmes), ibid. XXXIII. — Escherich, Ueber Darmbacterien. D. med. Wochenschr. 1888. — Kraussold, Krankh. d. Proc. vermiformis Volkm. S. klin. Vortr. 191. — Ribbert, Beitr. z. normalen u. pathol. Anat. d. Wurmfortsatzes. Virch. Arch. CXXXII.

Regressive Metamorphosen (Atrophie, Pigmentirung, Verfettung): R. Maier (Darmatrophie bei Bleivergiftung), Virch. Arch. XC. — E. Wagner (Fettdegeneration). Arch. d. Heilk. II. — Blaschko (Pigmentirung), Virch. Arch. XCIV. — Scheimpflug, Zeitschr. f. klin. Med. IX. — Nothnagel. Zeitschr. f. klin. Med. IV. — v. Reck-

linghausen (Hämochromatose), Tagebl. d. Naturf. Vers. Heidelberg 1889. — Beneke (hyaline Degeneration der Muscularis), Virch. Arch. XCIX.
Amyloidentartung: Virchow, Arch. VIII. S. 364. — Lambl u. Löschner, Aus d. Franz-Joseph-Spit. 1860. S. 328. — Hayem, Gaz. méd. de Paris 1865. p. 116. — Küber, Virch. Arch. LXXXI. — Neumann, Arch. d. Heilk. IX. — Wild, Ziegler's Beitr. I. 1886. — G. Wichmann, ibid. XIII. 487.

§ 1. **Circulationsstörungen.** Die congestive Hyperämie der Mucosa verräth sich durch meist gleichmässige, zuweilen fleckige (namentlich auf die Höhe der Falten, auf die Umgebungen der Follikel beschränkte) Röthung. Gleichzeitig pflegt die Schleimhaut geschwollen zu sein. An der Darmserosa tritt die congestive Hyperämie durch Injection der gröberen subserösen Gefässe oder als gleichmässige diffuse, oft rosenrothe Färbung hervor. Diese Blutüberfüllung kann einerseits primäre Entzündungen der Darmrohre begleiten, andererseits findet sie sich im Beginn acuter Peritonitis. Stauungshyperämie kommt namentlich zu Stande durch Circulationshindernisse im Gebiete der Pfortader (Leberkrankheit, z. B. Cirrhose). Sowohl die Venen des Mesenterium als diejenigen der Mucosa treten stärker hervor, die letztere zeigt eine mehr bräunliche oder bläuliche Röthung. Die Mucosa und Muscularis ist bei höherem Grade der Stauung ödematös geschwollen. Weiter ist die Hyperämie zu erwähnen, welche durch Lähmung der Muscularis eines Darmabschnittes verursacht wird. Bei der Bedeutung der Muskelcontraction für den Füllungszustand der Darmgefässe ist dieselbe leicht verständlich; die betreffende Darmpartie erhält hier eine diffuse dunkelbläulich-rothe Färbung.

Hämorrhagien in punktförmiger Ausbreitung kommen im oberen Theil des Dünndarmes, speciell im Duodenum, häufig bei beträchtlicher congestiver Hyperämie vor; auch subseröse Hämorrhagien sind unter solchen Verhältnissen nicht selten. Ferner kommt es bei hämorrhagischer Diathese, beim Scorbut, bei septikämischer Erkrankung nicht selten zu Schleimhautblutungen im Verdauungstractus. Man findet in solchen Fällen im Darmkanal oft blutigen Inhalt, ohne dass man die Quelle der Blutung nachweisen könnte. Ferner können Geschwüre verschiedener Herkunft die Quelle von Darmblutungen werden (Typhusgeschwüre, seltener tuberkulöse oder syphilitische Ulcerationen, dysenterische Substanzverluste).

Das Oedem der Darmwand kommt bei hochgradiger Stauungshyperämie zur Entwicklung, namentlich auch neben congestiver Hyperämie bei acuten und chronischen Entzündungen (Darmkatarrh). In Folge der serösen Infiltration ist die Mucosa, namentlich auch das submuköse Gewebe verdickt, die Falten treten stärker hervor, auf dem Durchschnitt hat das Gewebe, auch die Muscularis, ein sulziges Aussehen. Zuweilen erreicht diese Veränderung sowohl am Dünndarm als am Dickdarm sehr bedeutende Grade, die Mucosa wird in eine blasse, leicht zerreissende, gelatinös zitternde Masse verwandelt; auch das Zellgewebe zwischen den Mesenterialplatten schwillt zu einer sulzigen Masse an. Die höchsten Grade dieses congestiven Oedems kommen bei intestinaler Milzbrandinfection vor.

Die mechanischen Folgen des embolischen oder thrombotischen Verschlusses von Gefässen der Darmwand werden im Allgemeinen bei dem Vorhandensein reichlicher Anastomosen leicht ausgeglichen. Von Cohnheim ist gerade für den Darm auch experimentell nachgewiesen, dass nur dann, wenn durch den Verschluss zahlreicher Aeste der Darmgefässe die Herstellung der collateralen Circulation verhindert wird, hämorrhagische Infarctbildung der betreffenden Darmpartie erfolgt.

Durch embolische Verstopfung des Stammes der *Art. mesenterica superior* wird dagegen, wie Litten experimentell nachgewiesen, eine schwere Circulationsstörung ge-

setzt. Hunde, denen dieses Gefäss unterbunden wurde, gingen spätestens nach 48 Stunden zu Grunde; bei der Section fand sich in dem von diesem Gefäss versorgten Darmstück hämorrhagische Infiltration, Oedem und Nekrose. Die Thatsache, dass nach Verstopfung des Stammes der *Art. mesent. sup.* hämorrhagische Infarcirung der Darmschleimhaut erfolgt, erscheint auf den ersten Blick auffallend, da Anastomosen mit der Art. pancreatico-duodenalis und der Art. mesent. inf. bestehen; doch fand Litten, dass bei künstlicher Injection der Druck, welcher erforderlich ist, um diese Collateralbahnen zu füllen, so gross ist, dass er durch den physiologischen Blutdruck nicht erreicht werden kann. Demnach ist zwar die Art. mesent. sup. anatomisch keine Endarterie, wohl aber hat sie functionell die Bedeutung einer solchen. Die pathologischen Erfahrungen beweisen, dass auch nach embolischem Verschluss der Art. mesent. inf. hämorrhagische Suffusion der betreffenden Darmpartien (Colon desc., S roman., Rectum) eintritt; es gelten daher für dieses Gefäss wohl ähnliche Verhältnisse.

Neuerdings hat Parenski auf das Vorkommen embolischer Geschwüre im Darmkanal hingewiesen. Dieselben kamen neben Infarcten anderer Organe, hauptsächlich neben atheromatöser Entartung der Aorta, ferner bei dem Bestehen älterer und frischerer Endocarditis vor. Als erste Veränderung wird hämorrhagische Infarcirung beschrieben, aus welcher Nekrose und Bildung umfänglicher ringförmiger Geschwüre mit pigmentirtem Grund und callösen Rändern hervorgehen kann.

§ 2. Die Formen der Darmentzündung. Wir gehen im Folgenden zunächst auf die unabhängig von specifischen Infectionsprocessen entstandenen Darmentzündungen ein. Die katarrhalische Entzündung des Darmkanals entspricht sowohl in ihrer acuten als in ihrer chronischen Form der gleichnamigen Erkrankung des Magens. Aetiologisch kommen örtlich irritirende Einflüsse (alimentäre Schädlichkeiten, irritirende Ausscheidungen in die Darmschleimhaut) und reflectorisch wirkende Noxen in Betracht (Erkältung). Der acute Katarrh ist charakterisirt durch lebhafte Hyperämie, welche entweder als diffuse Röthung der Schleimhaut sich darstellt oder in fleckiger, punktförmiger Verbreitung beobachtet wird, indem vorzugsweise die Zotten und die Umgebung der Follikel betroffen sind. Die Follikel selbst sind gewöhnlich geschwollen, sie stellen sich als grauweisse, von einem gerötheten Hof umgebene Vorragungen dar (*Enteritis follicularis*). Die Schleimhaut ist aufgelockert, mürbe, geschwollen; an der Oberfläche sammelt sich eine flockige oder gleichmässige Schicht schleimiger oder eiterähnlicher, mit reichlichen desquamirten Epithelien gemischter Massen an. Gleichzeitig findet vermehrte Transsudation seröser Flüssigkeit in die Darmhöhle hinein statt, dadurch werden die Faeces verdünnt, während die mit der entzündlichen Reizung verbundene Vermehrung der peristaltischen Darmbewegung sich durch häufige Stuhlentleerung äussert. Zuweilen ist die Losstossung der Epithelien eine sehr bedeutende; man findet im Stuhl gequollene, oft noch in grösseren Fetzen zusammenhängende Epithelien (desquamativer Darmkatarrh). Ja es kommt zuweilen vor, dass sich an einem grösseren Theil des Darmes, während im subepithelialen Gewebe reichliche zellige Infiltration stattfindet, das Epithel in continuo losstösst, so dass der Anschein einer membranösen Ablagerung entsteht. Solche Fälle, die namentlich bei kleinen Kindern beobachtet werden, werden dann leicht als croupöse Enteritis bezeichnet. Auch an den Epithelien der schlauchförmigen Drüsen der Darmschleimhaut findet oft bedeutende Wucherung statt. Bei heftiger katarrhalischer Entzündung kann es zu oberflächlicher Nekrose mit Uebergang in Geschwürsbildung kommen; auch aus oberflächlichen Hämorrhagien können Substanzverluste (Erosionen) hervorgehen, die den Ausgang von Verschwärung darstellen. Die sogenannten katarrhalischen Geschwüre der eben bezeichneten Entstehungsart sind wohl stets auf die Ansiedlung entzündungerregender Bacterien an des Epithels beraubten Schleimhautstellen zurückzuführen. Die acute Form der katarrha-

lischen Geschwürsbildung stellt sich in Form flacher rundlicher Substanzverluste dar, welche selten über linsengross sind, die Ränder sind gewöhnlich wenig infiltrirt, von gelbeitriger Farbe. Eine acute Entzündung, die namentlich an den folliculären Apparaten der Darmschleimhaut zu Veränderungen führt, wird als *Enteritis follicularis* bezeichnet. Es handelt sich zunächst um eine einfache Hyperplasie der Follikel unter dem Einfluss entzündlicher Reizung. Die solitären Follikel treten als grau durchscheinende, später markige Knötchen hervor; an den agminirten Follikeln besteht die gleiche Schwellung, und da hier die einzelnen Follikel des Haufens als solche scharf hervortreten, so erscheinen die Peyer'schen Haufen als traubige Vorragungen.

Durch Nekrose an entzündlich hyperplasirten Follikeln entsteht das folliculäre Geschwür; es stellt sich meist als ein rundlicher, oft kraterartiger Substanzverlust mit mehr oder weniger stark infiltrirten Rändern dar. Dieses Geschwür kann vernarben, es bleibt dann eine flache, glatte, schwärzlich pigmentirte Narbe zurück; andererseits kann aber auch das Geschwür weitergreifen, mit benachbarten Ulcerationen zusammenfliessen; auf diese Weise können grosse Schleimhautstrecken verschwären, oft in der Weise, dass einzelne Brücken und Inseln der Schleimhaut stehen bleiben.

Der chronische Darmkatarrh geht nicht selten unter fortgesetzter Einwirkung bestimmter Schädlichkeiten aus einer acuten Enteritis hervor. In dieser Hinsicht können sowohl alimentäre Schädlichkeiten als zufällig in den Darm gelangte Noxen (Fremdkörper, Parasiten) die Fortdauer der entzündlichen Veränderungen verursachen; auch wiederholte irritirende Ausscheidungen können wahrscheinlich chronische Enteritis unterhalten. In dieser Hinsicht können sowohl von aussen in den Körper gelangte Substanzen (wie Blei, Quecksilber) wirksam sein, als im Körper selbst entstandene Gifte (Autointoxication). So wird die bei chronischen Nierenkrankheiten beobachtete Disposition zu Darmentzündung auf die in Folge der gestörten Nierensecretion stattfindende Ausscheidung irritirender harnfähiger Substanzen durch die Darmschleimhaut bezogen. Nicht selten entwickelt sich eine chronische Enteritis auf dem Boden einer Stauungshyperämie (Stauungskatarrh durch Leberkrankheiten mit Störung der Pfortadercirculation). In Fällen der letzterwähnten Art ist die Hyperämie in der Regel stark ausgesprochen, die submukösen Venennetze scheinen bläulich durch. Bei anderen Formen chronischer Enteritis kann die Hyperämie ganz zurücktreten. Die ödematöse verdickte Mucosa erscheint dann auffallend blass, förmlich glasig; diesem Befund begegnet man nicht selten in den Leichen kleiner Kinder, die in Folge chronischen Darmkatarrhs zu Grunde gingen. Die sonstigen anatomischen Zeichen der chronischen katarrhalischen Enteritis gehören theils zu den hyperplastischen Processen, theils zu den degenerativen Veränderungen; auch hier bezeichnen die ersteren, wie beim chronischen Magenkatarrh, im Allgemeinen die früheren Stadien der Erkrankung, die letzteren die Ausgänge. Die Hyperplasie tritt theils in diffuser Ausbreitung über grösseren Abschnitten, namentlich des Dickdarmes, auf; die Schwellung beruht vorzugsweise auf der Hyperplasie der Drüsen, deren erhöhte secretorische Thätigkeit durch reichliche Schleimabsonderung erkennbar ist; auch die Submucosa kann durch zellige Infiltration an der Schwellung theilnehmen. Zuweilen kommt es auch an der Darmschleimhaut im Verlauf der chronischen Entzündung durch umschriebene Hyperplasie der Mucosa zur Bildung multipler Polypen (Enteritis polyposa). Auch die lymphatischen Bestandtheile können an der Schwellung sich betheiligen; zuweilen tritt ihre Wucherung in den Vordergrund (chronische folliculäre Enteritis). Auch hier kann es zur Entwicklung von folliculären Geschwüren kommen, aus denen bei der chronischen Darmentzündung durch Confluenz

oder durch Umsichgreifen (in der Regel in der Querachse des Darmes) umfänglichere Geschwüre mit pigmentirtem Grunde und callösen Rändern entstehen können (sog. chronisches katarrhalisches Darmgeschwür). Unter den degenerativen Veränderungen, die im Verlauf chronischer Enteritis sich ausbilden, ist in erster Linie die Atrophie des drüsigen Theiles der Mucosa hervorzuheben, die mit narbiger Umwandlung des Stromas der Schleimhaut und der Submucosa einhergehen kann. Auch die Follikel der Darmschleimhaut können im Verlauf des chronischen Katarrhs aus einem Stadium entzündlicher Hyperplasie in Schwund übergehen; hierfür spricht der Befund rundlicher pigmentirter Narben an Stelle der solitären oder agminirten Follikel neben chronisch-entzündlichen Veränderungen der beschriebenen Art. Nicht selten entwickelt sich auch im Gefolge mit hochgradiger Hyperämie verbundener chronischer Enteritis eine diffuse schwärzliche Pigmentirung, die namentlich in Verbindung mit der oben erwähnten narbigen Atrophie der Schleimhaut im Dickdarm beobachtet wird (Kolitis und Proctitis pigmentosa), auch in der Umgebung der oben erwähnten chronisch-katarrhalischen Darmgeschwüre. Die Muscularis der chronisch-entzündeten Darmpartie kann sich verschieden verhalten. Nicht so selten veranlasst dieselbe Schädlichkeit, welche die fortgesetzte katarrhalische Reizung unterhält, eine Hypertrophie (z. B. die Kothstauung bei Hindernissen der Entleerung des Darmes durch Compression oder stenosirende Veränderungen). Im Verlauf der chronischen Stauungshyperämie kommt Verdickung der Submucosa und der intermuskulären Bindegewebslagen nicht selten in erheblichem Grade zur Ausbildung.

§ 3. **Regressive Metamorphosen im Darmkanal.** Die degenerativen Veränderungen in der Darmwand schliessen sich zum Theil eng an die chronische Darmentzündung an. Atrophie betrifft hier namentlich die Mucosa und die Muscularis. Abgesehen von dem im Verlauf chronischer Katarrhe sich ausbildenden Schwund, der oben berührt wurde, wird eine mit Verengerung des Darmlumens verbundene, also gleichsam concentrische Darmatrophie durch langdauernde Hungerzustände veranlasst (Inanitionsatrophie des Darmes). Zweitens kommt Atrophie des Darmes im Anschluss an acute Entzündung vor (z. B. nach Cholera). Bei der als Atrophia neonatorum bezeichneten Ernährungsstörung, die bei Neugeborenen durch in qualitativer und quantitativer Hinsicht mangelhafte Nahrung zu Stande kommt, wird der Darm in der Regel durch Gase aufgetrieben gefunden; die atrophische Wand daher auffallend durchscheinend. Hier betrifft der Schwund vorzugsweise die Drüsen und auch die Muscularis, während die Follikel nicht atrophisch, mitunter sogar hyperplastisch sind. Atrophische Veränderungen an den Ganglienzellen des Plexus myentericus kommen, wie nach den Untersuchungen von Scheimpflug anzunehmen ist, nicht selten und namentlich als Theilerscheinung von allgemeinem Marasmus vor. Von R. Maier wurde Atrophie und Sclerose in den Darmwandganglien namentlich bei chronischer Bleivergiftung nachgewiesen.

Pigmentirung der Darmwand kommt in der Schleimhaut nach hämorrhagischen Entzündungen nicht selten vor, zuweilen in so hohen Graden, dass grössere Strecken des Darmrohres an ihrer Innenfläche schwarz gefärbt sind. Das kommt namentlich im Dickdarm nach intensiven Entzündungen im Coecum und in der Gegend der Flexuren vor. Eine mikroskopisch nachweisbare Pigmentmetamorphose in der Muscularis des Dünndarmes kommt, wie Blaschko, Scheimpflug und Göbel gezeigt haben, nicht selten vor. Es handelt sich um Auftreten feinkörnigen gelben Pigmentes im Protoplasma der unveränderten Muskelspindeln oder bei höherem Grade der Veränderung um bauchig aufgetriebene mit Pigment dicht erfüllte

glatte Muskelzellen. Die Veränderung zeigt entschiedene Aehnlichkeit mit der braunen Atrophie der Herzmuskulatur, sie pflegt auch wie diese im höheren Lebensalter, doch bei Kachektischen auch früher ausgeprägt zu sein.

Eine hochgradige Pigmentirung der Darmmuscularis, am stärksten der oberen Dünndarmpartien, die makroskopisch bereits durch die gelbbraune bis braunrothe Färbung des Darmes erkennbar ist, wird namentlich in den Leichen von Schnapstrinkern gefunden, und zwar auch bei jugendlichen und noch nicht dem Marasmus verfallenen Individuen; nicht selten in Verbindung mit Lebercirrhose, doch auch unabhängig von einer nachweisbaren Stauungsursache im Pfortaderkreislauf. Bei dieser von E. Wagner als „Potatorendarm" benannten Veränderung ist in der Regel eine ausgesprochene Verdickung und zellige Infiltration im Stroma der Schleimhaut nachweisbar, die sich auf die Submucosa fortsetzen kann; auch hyperplastische Schwellung der Drüsen kommt hier vor. Seltener zeigt der braun verfärbte Darm eine in Schrumpfung begriffene verdichtete Mucosa und Submucosa. Hiernach möchten wir diese Darmerkrankung als eine mit Pigmentmetamorphose der Muscularis verbundene, durch Alkoholpotatorium veranlasste chronische Enteritis (entzündliche braune Atrophie) auffassen. Bemerkenswerth ist die durch v. Recklinghausen zuerst hervorgehobene Erfahrung, dass die braune Pigmentirung der Darmwand in Verbindung mit Pigmentablagerung in verschiedenen Organen (Lymphdrüsen, Leber, Milz, Nieren) beobachtet wurde, wahrscheinlich veranlasst durch Zerfall rother Blutkörperchen und folgende Ablagerung des aus letzteren stammenden Pigmentes (Hämochromatose). Von Virchow wurde eine gleichartige Beobachtung mitgetheilt; Verfasser hat in zwei Fällen, die ebenfalls Potatoren betrafen, dieses Zusammentreffen hochgradigster brauner (rostfarbener) Pigmentirung der Darmmuskulatur mit reichlicher Pigmentablagerung in der cirrhotischen Leber und in anderen Organen bestätigen können. Da andererseits die hochgradige braune Degeneration ohne generalisirte Hämochromatose häufiger vorkommt, so liegt die Vermuthung nahe, dass die Pigmentbildung innerhalb der Darmwand, möglicher Weise im Gefolge durch die Alkoholvergiftung eintretender Circulationsstörungen erfolgt. Das Pigment liegt, wie Göbel hervorhebt, auch bei der hochgradigen braunen Entartung vorwiegend in den Muskelspindeln der Längsmuskulatur des Darmes; der eben genannte Autor hat niemals eine Eisenreaction der betreffenden körnigen Ablagerungen erhalten. In hochgradig entwickelten Fällen der hier besprochenen Veränderung kommt zuweilen Pigmentablagerung (auch eisenhaltigen Farbstoffs) im submukösen und intermuskulären und subserösen Bindegewebe vor. Die von E. Wagner für den Potatorendarm hervorgehobene fettige Degeneration der Muscularis ist wahrscheinlich grösstentheils auf irrthümliche Deutung der Pigmentkörnchen zu beziehen.

Unabhängig von entzündlichen Processen tritt die Amyloidentartung der Darmschleimhaut auf; sie scheint sich jedoch niemals isolirt im Darm zu entwickeln, sondern stets neben bereits bestehender gleichartiger Entartung anderer Organe, namentlich der Leber, der Milz und der Nieren. Häufig findet sich die Amyloidentartung im Darm gleichzeitig mit tuberkulösen Geschwüren. Die amyloid degenerirte Schleimhaut erscheint auffallend blassgrau und glatt, mattglänzend. Die Follikel bleiben meist verschont. Bei der Anämie und Starrheit der hochgradig entarteten Gewebe ist es begreiflich, dass durch den mechanischen Insult der Faeces die Zotten in grosser Zahl abbrechen, wodurch geschwüriger Zerfall eingeleitet wird. Namentlich führt nicht selten die Combination von Darmtuberkulose und Amyloidentartung zum Zerfall der Mucosa an grösseren

Flächen. Die älteren Angaben über die histologischen Verhältnisse der amyloiden Entartung im Darm sind namentlich in Betreff der Angaben über amyloide Degeneration der Epithelien (Lambl) und der glatten Muskelfasern (Neumann) zu bestreiten. Die Amyloidsubstanz liegt auch hier vorwiegend in den Gefässwänden (Capillaren der Dünndarmzotten, kleine Arterien und Capillaren der Follikel; Hayem, Kyber) und im Bindegewebe; durch ihr Auftreten zwischen den glatten Muskelfasern kann an gröberen Schnitten Amyloidentartung der Muscularis vorgetäuscht werden.

§ 4. **Entzündungen der einzelnen Abschnitte des Darmkanals.** Wir haben im Vorhergehenden im Allgemeinen von den entzündlichen Veränderungen des Darmkanals gesprochen; da jedoch die Entzündungen bestimmter Abschnitte des Darmes gewisse Eigenthümlichkeiten zeigen, erscheint es geboten, auf dieselben noch in Kürze einzugehen.

Die Entzündungen des Duodenum treten am häufigsten als Fortsetzung katarrhalischer Magenerkrankung auf. Besonders charakteristisch ist für die Duodenitis, dass sie durch Fortsetzung der Entzündung auf die Gallengänge nicht selten zur Verstopfung der letzteren durch Schleimpfröpfe führt und somit zur Entstehung des katarrhalischen Icterus Anlass giebt.

Von den Entzündungen des Ileum (Ileitis) gilt das im Allgemeinen Gesagte, höchstens ist die häufige Betheiligung der Follikel bei intensiveren Entzündungen als etwas Besonderes hervorzuheben.

Eine besondere Beachtung verdient die Entzündung des Blinddarms *(Typhlitis)* und des Wurmfortsatzes und die aus dieser Affection hervorgehende Entzündung des Zellgewebes in der Umgebung der hinteren Cöcalwand (Paratyphlitis) und dessen subperitonealer Portsetzung *(Perityphlitis)*. Nicht selten finden wir bei Sectionen den Blinddarm bedeutend erweitert und von festen Kothmassen erfüllt; aus dieser Kothstauung kann sich ein entzündlicher Zustand der Schleimhaut entwickeln *(Typhlitis stercoralis)*, welcher in manchen Fällen dadurch besonders befördert wird, dass die Faeces mechanisch reizende feste Körper enthalten. In häufigen Fällen kann sich nach Entfernung der Ursache die Entzündung zurückbilden; bei fortdauernder Kothstauung kommt es dagegen zur Geschwürsbildung, welche sowohl der Fläche als der Tiefe nach sich weit ausbreiten und schliesslich zur Perforation führen kann. Erfolgt der Durchbruch an der hinteren Wand, so schliesst sich Verjauchung des Zellgewebes daselbst an; hat dagegen, was selten vorkommt, die Perforation an der vorderen Wand ihren Sitz, so entsteht allgemeine oder umschriebene Peritonitis. Kommt es nicht zur Perforation, so kann der Process mit narbiger Schrumpfung der Wand des Coecum ablaufen. Gewöhnlich bilden sich auch umfängliche fibröse Adhäsionen zwischen der Serosa des Coecum und der Bauchwand oder mit anderen Organen. Auch die Entzündungen des Wurmfortsatzes sind meist durch in demselben steckengebliebene feste Kothmassen (sogenannte Kothsteine) oder andere feste Körper (Kirschkerne, Haare, Gallensteine) verursacht; doch kommt auch unabhängig von derartigen mechanischen Irritamenten eine acute oder chronische katarrhalische Entzündung vor, die zur Dilatation des Wurmfortsatzes durch Anhäufung schleimigen oder schleimig-serösen Secretes führt. Kommt es gleichzeitig zur Verwachsung der Mündung, so kann der Wurmfortsatz zu einem über faustgrossen cystenartigen Sack anschwellen (sogenannte Wassersucht der Wurmfortsatzes). In anderen Fällen tritt in Folge der Entzündung totale Obliteration des Wurmfortsatzes, Umwandlung desselben in einen schrumpfenden soliden Strang ein. Nicht selten kommt es zur Nekrose und Verschwärung der Wand, es wird auf diese Weise z. B. der Fundus völlig zerstört, der fremde Körper oder der Kothstein, welcher die Ursache der Ulceration war, liegt dann im Peritonealraum oder in einer Jauchehöhle des retroperitonealen Gewebes. Nicht selten findet vor dem Durchbruch Verlöthung des Wurmfortsatzes mit benachbarten Darmschlingen statt, es kann dann durch die Perforation eine fistulöse Communication hergestellt werden. War der Wurmfortsatz mit dem Peritonealüberzuge der Bauchwand verwachsen, so kann der Durchbruch in das retroperitoneale Zellgewebe hinein stattfinden; es schliesst sich Paratyphlitis an. Erfolgte dagegen der Durchbruch in den Peritonealraum hinein, so

entsteht allgemeine oder durch Verklebung der Nachbarorgane umschriebene Peritonitis; es sammelt sich in dem so geschlossenen Raum eine eitrige, jauchige, nicht selten mit fäculenten Stoffen gemischte Masse an. In günstigen Fällen kann der abgesackte Herd durch Eindickung, theilweise Resorption, Neubildung fibröser Gewebe mit Hinterlassung ausgedehnter Verwachsungen zur Heilung kommen. Häufig schliessen sich aber weitere Störungen an, das Exsudat kann in Darmschlingen, in die Scheide, die Harnblase perforiren; es wurde selbst Durchbruch in die untere Hohlvene beobachtet. Von der Jauchung im retroperitonealen Gewebe aus können sich umfängliche Fistelgänge und Senkungen bilden (die nach oben, längs der Wirbelsäule unter das Zwerchfell reichend, subphrenische Abscesse bilden); auch Beckenabscesse können sich durch Ausbreitung der Eiterung im retroperitonealen Gewebe nach abwärts anschliessen.

Eine Entzündung im S. romanum (Kolitis der Pars sigmoidea) entwickelt sich nicht selten durch oft wiederkehrende Kothverhaltung (habituelle Obstipation) in Verbindnng mit der früher erwähnten abnormen Verlängerung und Beweglichkeit des genannten Darmtheiles.

Die Mastdarmentzündung (Proktitis) kommt nicht selten in Form des acuten Katarrhs vor. Die Schwellung und Hyperämie pflegt im Rectum bedeutend zu sein. Bei intensiver Entzündung kommt es nicht selten, namentlich auf der Höhe der Falten, zur Verschorfung, es bilden sich gelbliche Streifen und Flecke, denen entsprechend das Epithel desquamirt, das subepitheliale Gewebe entzündlich infiltrirt ist. Nach Losstossung des Schorfes entstehen flache Geschwüre, die entweder bald zur Heilung kommen oder sich nach Tiefe und Fläche ausbreiten.

Die chronische Proktitis geht häufig aus der acuten hervor, doch entwickelt sie sich auch ohne ein solches Vorstadium. Die Schleimhaut ist auch hier hyperämisch, oft diffus oder punktförmig schwärzlich pigmentirt; meist ist Schwellung vorhanden, welche sich häufig auf die Submucosa erstreckt. Die Verdickung beruht entweder auf einer mehr serösen Durchtränkung oder auf einer zelligen, bei längerem Bestehen mit Hypertrophie des Bindegewebes einhergehenden Infiltration, gleichzeitig ist die Schleimhautoberfläche mit schleimigen und eitrigen Massen bedeckt. Nicht selten findet sich auch bei der chronischen Proktitis eine förmlich polypöse Hypertrophie der Mucosa. Die Muscularis ist meist ebenfalls hypertrophisch, selten atrophisch. In den schweren Fällen chronischer Proktitis können die polypösen Wucherungen bedeutenden Umfang erreichen und selbst durch die Aftermündung vorfallen; es kommt dann in ihrem Gewebe leicht zu Circulationsstörungen, zu Blutungen, zur Verschwärung.

Die chronische Dickdarmentzündung führt nicht selten zur Entleerung zäher membranartiger grauer bis graugelblicher Massen, die aus Fäden und Lamellen schleimiger Massen bestehen, in denen zerfallende Zellen eingeschlossen sind. Die Membranen sind eingedickte, daher derbere Schleimmassen, die zwischen den Falten des contrahirten Dickdarmes sich ansammelten und nach stattgefundener Erweiterung öfters unter kolikartigen Erscheinungen entleert werden (Colica mucosa, Nothnagel).

Nach ätiologischen Gesichtspunkten kann man eine idiopathische und eine symptomatische Proktitis unterscheiden. Die erstere entwickelt sich in Folge der Einwirkung localer Irritamente (Kälte, reizende Ingesta, harte Kothmassen, Oxyuris, Einwirkung des Trippergiftes). Secundär entsteht Proktitis in der Umgebung von Geschwüren verschiedener Herkunft, bei Entzündung benachbarter Organe (der Blase, Prostata), endlich aber, und das gilt namentlich für die intensiven Fälle der chronischen Proktitis, entwickelt sich dieselbe in Folge langdauernder Circulationsstörungen in den Mastdarmvenen. Man findet dann neben den sonstigen Erscheinungen der Entzündung die varicöse Erweiterung der äusseren und inneren Mastdarmvenen (Hämorrhoiden) mit ihren weiteren Folgen.

Die Entzündung des den Mastdarm umgebenden Zellgewebes (Periproktitis) kann in acuter oder chronischer Form durch Fortsetzung der Entzündung von den verschiedenen im Becken gelegenen Organen entstehen. Beim weiblichen Geschlecht kann von der Vulva, vom Perineum, von der Vagina aus der Einbruch in die Umgebung des Rectum stattfinden; bei Männern kommen Verschwärungen der Harnblase und der Urethra in Betracht. Ganz besonders wird aber die Periproktitis durch tiefgreifende Entzündung und Verschwärung des Mastdarmes selbst hervorgerufen. Je nach dem Charakter der Veranlassung kann die Periproktitis als acute Vereiterung oder Verjauchung

(phlegmonöse Periproktitis) oder als eine chronische eitrig-indurative oder auch rein indurative Entzündung sich darstellen.

Vom submukösen Gewebe des Mastdarms aus bilden sich Gänge und Taschen, welche sich weit in das periproctale Gewebe erstrecken (unvollständige innere Mastdarmfisteln). Zuweilen ist ein grosser Theil des Rectum von einer mit eitrigen oder eitrig-jauchigen Massen erfüllten Höhle umgeben. Nicht selten kommt es von den Gängen und Höhlen aus zur Perforation nach aussen, gewöhnlich in der seitlichen Umgebung der Afteröffnung. Es besteht jetzt ein fistulöser Gang, welcher sich von der Mastdarmhöhle bis nach der äusseren Haut erstreckt (vollständige Mastdarmfistel). Häufig sind mehrfache äussere Oeffnungen vorhanden, zuweilen ist die Umgebung des Afters siebartig durchbohrt.

SIEBZEHNTES CAPITEL.

Specifische Entzündungen im Darmkanal (Dysenterie, Cholera, Typhus abdominalis, Mycosis intestinalis).

Litteratur.

Diphtheritische Darmentzündung und Dysenterie: Annesley, Diseases of India. II. p. 51. — Gély, Essai sur les altérations, qui constit. l'état dysénterique, Gaz. méd. VII. 27. — Cruveilhier, Atlas. Livr. 38. — Wagner, Die dysenterische Darmverschwärung, Oesterr. Jahrb. X. 2. — Rokitansky, Oest. Jahrb. XX. 1; Handb. III. S. 258. — Griesinger, Arch. d. Heilk. 1853. — Virchow, Arch. V. S. 348 u. LII. — Bellmont, Beitr. z. path. Anat. d. Ruhr. Bern 1856. — Kelsch, Arch. de phys. IV—VI. — Basch, Virch. Arch. XLV. S. 204. — Heubner, Arch. d. Heilk. XII. S. 341. — Burkhart, Berliner klin. Wochenschr. 1872. Nr. 26. — Heubner, v. Ziemssen's Handb. II. 2. H. S. 508. 2. Aufl. — Leyden, Volkmann's Vortr. Nr. 2. — Treille, Arch. de méd. navale. XXIV. p. 129. — Eichhorst, Art. Ruhr in Eulenburg's Encyklopädie. XI. S. 585. — Prior, Ueber die Mikrokokken bei der Dysenterie, Centralbl. f. klin. Med. 1883. 17. — Schäfer, Diphtherie des Darmes. Diss. Würzburg 1888. — Cornil, Des inflammations pseudomembraneuses et ulcereuses de l'Intestin. Bullet. de l'Acad. de Méd. 1888. — Babes, Observ. sur quelques lésions infectieuses des muqueuses et de la peau, Journ. de l'Anat. XX. 1884. — Besser, Experimentelle Beitr. zur Kenntniss der Ruhr. Diss. Dorpat 1884. — Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. S. 543. — Ogata, Centralbl. f. Bacteriol. XI. 1892.

Amoeben-Dysenterie: Lösch, Virch. Arch. LXV. 1875. — Cunningham (Darmparasiten), Journ. of Med. Soc. 1881. — R. Koch, Arb. aus d. kais. Gesundheitsamt. III. 1887. — Kartulis, Virch. Arch. CV; CXVIII; Centralbl. f. Bacteriol. IX. 1891. — Hlava, Centralbl. f. Bacteriol. I. 1887. — Osler, ibid. VII. 1890. — Kelsch et Kiener, Traité des malad. des pays chauds, Paris 1888. — Lutz, Centralbl. f. Bacteriol. X. 1891. — Maggiora, ibid. XI. 1892. — Nasse, ibid. — Dock, Texas med. Journ. 1891. — Councilman and Lafleur, Amoebic Dysentery. Johns Hopkins Hosp. Rep. II. 1891. — Wesener, Unsere gegenw. Kenntnisse über Dysenterie in anatomischer u. ätiol. Hinsicht. Centralbl. f. path. Anat. III. 1892. S. 484. — Kovacs, Wiener med. Presse. 1892. 49. — Roos, Ueber Infusoriendiarrhoe. D. Arch. f. klin. Med. LI. S. 505.

Cholera: Jähnichen u. Marcus. Animad. path. anat. de cholera. Moskau 1830. — Böhm, Die kranke Darmschleimhaut in der asiatischen Cholera. Berlin 1838. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 14. — Pirogoff, Anat. path. du cholera-morbus. Petersburg 1849. — Phoebus, Ueber d. Leichenbefund bei der oriental. Cholera. 1833. — Meyer, Virch. Arch. VI. — Virchow, Verhandl. d. Würzb. Ges. VI. 1854. — Lebert, Vortr. über Cholera. Erlangen 1854. — Thiersch, Infectionsversuche an Thieren u. s. w. München 1856. — Griesinger, Infectionskrankheiten, Handb. d. spec. Path. v. Virchow. II. 2. S. 318. — Lewis u. Cunningham, Appendix to the 6., 8. and 10. annal Rep. of the sanit. Commiss. with the Governm. of India. — Koch (Vortrag auf der Conferenz im kais. Reichsgesundheitsamt), D. med. Wochenschr. 1884. Nr. 32 (Conferenz 1885), Berl. klin. Wochenschr. 1885. 37. — Prior u. Finkler, D. med. Wochenschr. 1884. Nr. 36; Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege I. 1885; Finkler, Tagebl. d. Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Strassburg 1885. — van Ermengem, Rech. sur le microbe du choléra asiatique. Paris 1885. — Hüppe, Fortschr. d. Med. 1885. 19. — Meyhöfer (Cholera nostras), D. med. Wochenschr. 1885. 46. — Schottelius (Nachw. d. Cholerabacillen in d. Dejectionen), D. med. Wochenschr. 1885. 14. — Buchner u. Emmerich, Münchner med. Wochenschr. 1885. 44. — Weisser u. Frank, Zeitschr. f. Hygiene. 1886. S. 379. — Nicati et Rietsch, Recherches sur le Choléra, Arch.

de Physiol. XVII. — Tizzoni et Cattani, Recherches sur le Choléra asiatique, Ziegler's Beitr. III. — Deycke, Ueber histologische und bacilläre Verhältnisse im Choleradarm. D. med. Wochenschr. 1892. — E. Fraenkel, Simmonds u. Deicke, Cholera-Leichenbefunde. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. III. 1894. — Leyden, Ueber Choleraniere D. med. Wochenschr. 1892. — H. Stieda, Neue Arbeiten über Cholera asiatica (Referat), Centralbl. f. path. Anat. IV. 57. — Guttmann, D. med. Wochenschr. 1892. — Lukjanow u. Raum, Berl. klin. Wochenschr. 1892. 43. — R. Pfeiffer, Zeitschr. f. Hygiene. 1892. — Lazarus, Berl. klin. Wochenschr. 1892. — Klemperer (künstliche Immunisirung gegen Choleraintoxication), Berl. klin. Wochenschr. 1892.

Typhus abdominalis: v. Pommer, Beitr. z. näheren Kenntniss d. sporad. Typhus, gegründet auf Leichenöffnungen. Tübingen 1821. — Louis, Rech. anat. path. et thérap. sur la maladie etc. Paris 1829. — Chomel, Leçons de clin. méd. (fièvre typhoide). Paris 1834. — Rokitansky, Handb. d. path. Anat. III. S. 237. — Vierordt, Beitr. z. path. Anat. d. typh. Fieber, Henle u. Pfeufer's Zeitschr. 1845. III. — Virchow, Wien. med. Wochenschr. 1856. 1 u. 2. — Friedreich, D. Abdominaltyphus d. Kind. Dresden 1856. — Murchison, A treatise on the continued fever. London 1862. — Griesinger, Infectionskrankheiten, Virch. Handb. d. spec. Path. II. 2. S. 145. — Billroth (typhöser Milztumor), Virch. Arch. XXIII. S. 400. — E. Wagner (miliare typhöse Lymphome), Arch. d. Heilk. 1866. S. 322. — Zenker, Ueber d. Veränd. d. willkürl. Muskeln im Typh. abd. Leipzig 1864. — C. E. E. Hoffmann, Unters. über d. path.-anat. Veränd. der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. — Popoff (Gehirn), Virch. Arch. LXIII. — Liebermeister, Abdominaltyphus, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. II. 1. 2. Aufl. S. 106. — Klebs, Handb. d. path. Anat.; Arch. f. exper. Path. 1881. XIII. — Eberth, Virch. Arch. LXXXIII. — R. Koch, Mitth. aus d. kais. Gesundheitsamte. I. Bd. — W. Meyer, Unters. über d. Bacillus d. Abdominaltyphus. Diss. Berlin 1881. — Gaffky, Zur Aetiologie des Abdominaltyphus, Mitth. aus d. kais. Gesundheitsamte. II. Bd. S. 372. — Pfeiffer, D. med. Wochenschr. 1885. — E. Fränkel und Simmonds, Die ätiologische Bedeutung der Typhusbacillen. 1886. — Neuhauss, Berl. klin. Wochenschr. 1886. — C. Seitz, Bact. Unters. z. Typhusätiolog. München 1886. — H. Neumann (Streptokokken bei Typhus-Pneumonie), Berl. klin. Wochenschr. 1886. — Sirotinin, Zeitschr. f. Hygiene. I. 1886. 465. — Beumer u. Peiper, Ibid. S. 489; ibid. II. S. 110. — A. Fränkel, Verh. d. C. f. inn. Med. VI. — Kilcher, Zur Biologie u. Aetiologie d. Typhusbacillen. Prag 1887. — Chantemesse et Widal, Arch. de physiol. 1887. 1. — Marchand, Centralbl. f. path. Anat. I; A. Hoffmann, Beitrag zur Kenntniss d. Darmveränd. bei Typhus abdominalis. Diss. Marburg 1890. — Dupre, Les infections biliaires, Paris 1891. — Guarneri, Riv. clin. Italian. 1891. — Dunbar, Unters. über Typhusbacillus und Bac. coli communis. Zeitschr. f. Hygiene. XII. — Babes (Variabilität d. Typhusbacillus), Zeitschr. f. Hygiene. IX. — Karlinski (atypische Typhusfälle), Wien. med. Wochenschr. 1891. 11. — Eberth (intrauterine Typhusinfection), Fortschr. d. Med. 1889. 5. — Ernst, Ziegler's Beitr. VIII. 1890. — Destrée (Suppuration compliquant le fièvre typhoide), Journ. de méd. de Bruxelles, 1891. — Fasching (zur Kenntniss des Typhusbacillus als Ursache von Abscessbildung), Wien. klin. Wochenschr. 1892. 18. — Blachstein (intravenöse Injection von B. coli communis und B. typh. abd.), John Hopk. Hosp. Bull. 1891. 14. — Chiari (Cholecystitis typhosa), Prag. med. Wochenschr. 1893. 22; (Typhusbacillen in d. Gallenblase), Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1894. XV. — Hintze (Eitererregung durch Typhusbacillus), Centralbl. f. Bacteriol. XIV. 14.

Milzbrandinfection des Darmkanals: Heusinger, Die Milzbrandkrankheiten d. Thiere u. d. Menschen. Erlangen 1850. — Buhl (Mycosis intestinalis), Zeitschr. f. Biol. V. S. 129. — E. Wagner, Ein Fall von tödtlicher Pilzkrankheit. Leipzig 1872; Arch. d. Heilk. XV. — Bollinger, Beitr. zur vergleichenden Pathologie der Hausthiere. München 1872. — Münch, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1871. S. 802. — Leube u. Müller, D. Arch. f. klin. Med. XII. S. 517. — Fränkel u. Orth, Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 22. — Bollinger, v. Ziemssen's Handb. III. 2. Aufl. S. 538. — Karlinski, Berl. klin. Wochenschr. 1883. 43. — Bouisson, Note sur un cas de charbon intestin. Arch. de méd. expér. I. — Krumbholz, Zur Pathologie des menschlichen Darmmilzbrandes. Ziegler's Beitr. f. path. Anat. XVI.

§ 1. Croupöse und diphtheritische Enteritis, Dysenterie (Ruhr). Vom pathologisch-anatomischen Begriff der Diphtheritis ausgehend kann man unter der Bezeichnung der diphtheritischen Enteritis diejenigen Darmentzündungen zusammenfassen, welche durch fibrinöse Exsudation an der Schleimhautoberfläche (croupöse Enteritis) oder durch Nekrose der entzündlich infiltrirten Schleimhant (diphtheritische Enteritis) zur Bildung von Pseudomembranen führen; wobei natürlich Combinationen und Uebergänge zwischen beiden Formen möglich sind (croupös-diphtheritische Enteritis). In Bezug auf die hier in Betracht kommenden Darm-

erkrankungen ist zunächst hervorzuheben, dass sie mit der als „Diphtherie“ benannten specifischen Infectionskrankheit (vgl. S. 585 d. B.) ätiologisch nicht zusammenhängen; die in schweren Fällen der letzteren zuweilen auftretende secundäre Enteritis ist vorwiegend im Ileum lokalisirt und hat den Charakter einer folliculären Entzündung, bei der in den geschwollenen Follikeln punktförmige Hämorrhagien vorkommen, selten oberflächliche Verschorfungen. Das Auftreten einer secundären croupösen Enteritis bei der genannten Infectionskrankheit gehört jedenfalls zu den grössten Seltenheiten. Auch das Vorkommen einer idiopathischen croupösen Enteritis, die durch Bildung einer oberflächlichen fibrinösen Pseudomembran charakterisirt ist, muss als ein sehr seltenes bezeichnet werden. Diese Erkrankung tritt sporadisch zuweilen bei Kindern auf und lokalisirt sich vorwiegend im Ileum; eine specifische Ursache ist bis jetzt nicht nachgewiesen. Uebrigens ist zu beachten, dass mitunter bei intensiver katarrhalischer Enteritis auf dem Epithel eine so derbe homogene Schleimlage sich ablagert, dass makroskopisch die grösste Aehnlichkeit mit einer Croupmembran entsteht (*Enteritis pseudocrouposa*). Beim wahren Darmcroup liegt ein fibrinöses Netzwerk auf der Schleimhaut, deren Oberflächenepithel zum Theil zu Grunde gegangen ist. Auch in die Hohlräume der Krypten setzt sich die fibrinöse Exsudation zapfenartig fort.

Die pseudomembranösen Darmentzündungen, bei denen die Coagulationsnekrose mehr oder weniger tiefgreifend zur Verschorfung der entzündeten Darmwand führt (Darmdiphtheritis im anatomischen Sinne) kommen vorzugsweise im Dickdarm vor, und selbst dort, wo sie in beträchtlicher Ausdehnung im Dünndarm sich entwickeln, pflegt die primär erkrankte Partie im Bereiche des ersteren zu liegen, von wo sie sich in aufsteigender Richtung ausbreitet. Mit dieser diphtheritischen Enteritis deckt sich die Dysenterie, wenn man diese Bezeichnung pathologisch-anatomisch begrenzt. Im klinischen Sinne erleidet allerdings das Gebiet der Dysenterie eine Einschränkung, indem der Name für die selbständig auftretende, wesentlich im Dickdarm localisirte, zur Bildung von Pseudomembranen führende Erkrankung vorbehalten wird, während dagegen die anatomisch gleichartigen Darmveränderungen durch Einwirkung bestimmter chemischer Schädlichkeiten oder im Anschluss an andere Krankheitsprocesse verschiedenartigen Ursprunges von der Dysenterie getrennt werden. Auch bei dieser Einschränkung werden Darmkrankheiten zusammengefasst, die nach den Bedingungen ihres Auftretens (sporadisches, endemisches, epidemisches Vorkommen der Ruhr), nach dem Verlauf (acute und chronische Formen der Ruhr), ja auch nach dem speciellen anatomischen Verhalten der Darmveränderungen nicht zusammengehören. Bei dieser Sachlage kann man, bis eine sichere pathogenetische Eintheilung möglich ist, die Bezeichnung Dysenterie als Sammelnamen für die zur Darmdiphtheritis (im anatomischen Sinne) führenden Erkrankungen beibehalten.

Die von dem eben dargelegten Standpunkt aus zur Dysenterie gerechneten Darmentzündungen lassen sich nach ihren Ursachen in vier Gruppen eintheilen.

Erstens entwickelt sich eine hierhergehörige Enteritis nicht selten oberhalb verengter Darmstellen in Folge von Kothstauung, namentlich über allmählich wachsenden Hindernissen (Narbenstricturen, Darmverengerung durch Geschwülste). Die Erkrankung beginnt an dem oberhalb der Verengung gelegenen Darmabschnitt (z. B. bei Stenose im oberen Ende des Rectum innerhalb der Flexura sigmoidea), sie schreitet weiterhin nach oben fort und kann bei einer im Dickdarm veranlassten Kothstauung auch das untere Ende des Dünndarms einnehmen. Die ersten Anfänge der Ver-

änderung stellen sich als oberflächliche punktförmig und streifig vertheilte Nekrosen in Verbindung mit hämorrhagischer Entzündung dar, zunächst auf der Höhe der Schleimhautfalten. Weiterhin dehnt sich die anfangs graue, später gelbliche bis missfarbige Verschorfung der Fläche und der Tiefe nach aus. Für diese Form, die man als „koprostatische Dysenterie“ bezeichnen kann, kommt wahrscheinlich die durch den mechanischen Einfluss des Darminhalts hervorgerufene Circulationsstörung in den oberflächlichen Schleimhautpartien als Ursache in Betracht; zweitens aber auch die Zersetzung des zurückgehaltenen Kothes und die Einwanderung von Darmbacterien in die der Drucknekrose verfallenen Lagen. Nach dieser Auffassung würde in diesen Fällen eine Antoinfection vorliegen. Wahrscheinlich kann eine im Wesen gleichartige Enteritis durch paralytische Zustände des Darms im Gefolge schwerer nervöser Störungen veranlasst werden (Auftreten schwerer dysenterischer Darmveränderungen bei Geisteskranken, bei schweren spinalen Störungen).

Eine zweite Gruppe bilden die Darmverschwärungen durch toxische Einflüsse, wobei einerseits in das obere Ende des Verdauungstractus eingeführte Gifte, andererseits die secundäre Ausscheidung bereits resorbirter giftiger Substanzen in der Darmwand Ursache der Entzündung und Nekrose sein können. Ein Beispiel für letzteres bietet die tiefgreifende diphtheritische Verschwärung im Dickdarm in Folge von Sublimatvergiftung. Wir kommen auf diese toxischen Darmerkrankungen bei Besprechung der pathologischen Anatomie der Vergiftungen im letzten Abschnitte dieses Buches zurück. Die dritte Gruppe bilden die entzündlichen Darmverschwärungen, die sich secundär an infectiöse Erkrankungen anschliessen. Zum Theil berühren sich dieselben nahe mit der eben besprochenen toxischen Dysenterie, insoweit auch bei ihnen wahrscheinlich die Ausscheidung durch die Infectionsprocesse im Körper gebildeter Giftstoffe in Betracht kommt. Hierher ist namentlich die in Verschorfung ausgehende hämorrhagische Enteritis zu rechnen, die bei schweren septischen Erkrankungen (bei Wundgangrän, puerperaler Uterusgangrän) vorkommt, die auch bei experimentell erzeugter Sepsis bei Thieren vorkommt. Diese Enteritis pflegt namentlich im unteren Ende des Dünndarms ihren Sitz zu haben. Ferner gehören zur secundären Dysenterie die entzündlichen Verschwärungen, die im Anschluss an bestimmte infectiöse Darmerkrankungen sich entwickeln, namentlich nach Cholera. Auch auf dem Boden von Typhusgeschwüren, von herdförmigen Milzbrandläsionen des Darmes entwickeln sich nicht selten Formen der Nekrose, die den hier besprochenen Darmveränderungen ähnlich sind.

Die vierte Gruppe deckt sich mit der Dysenterie im klinischen Sinne und umfasst die idiopathischen entzündlichen Darmverschwärungen, die vorwiegend im Dickdarm auftreten. Unzweifelhaft ist die „genuine Ruhr“ durch eine Infection hervorgerufen, für die der Magendarmkanal selbst als Eingangspforte dient. Wahrscheinlich kommen als Ursachen theils Protozoen, theils Bacterien in Betracht. Wir gehen hier zunächst auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der primären Dysenterie ein, die sich übrigens, namentlich in den höheren Graden der Veränderung mit den oben erwähnten diphtheritischen Darmerkrankungen im Wesentlichen gleichartig verhalten. Wenn man von einer katarrhalischen, diphtheritischen, gangränösen Form der Ruhr sprechen darf, so ist zu berücksichtigen, dass dieselbe Ursache leichtere und schwere Erkrankungen hervorrufen kann, wie denn auch die betreffenden Befunde öfters in demselben Darm neben und nach einander auftreten; sich also als graduelle Abstufungen und als Stadien desselben krankhaften Vorganges darstellen

können. Damit ist nicht ausgeschlossen, dass die nach ihrer Genese verschiedenen Formen der genuinen Ruhr sowohl im Verlauf als im anatomischen Charakter der Darmveränderung typische Unterschiede darbieten können. Eine scharfe Trennung der einzelnen Formen auf Grund dieser Voraussetzung ist zur Zeit noch nicht durchführbar. Im Folgenden ist zunächst die Schwere der anatomischen Läsionen maassgebend für den Gang der Darstellung.

Die katarrhalische Ruhr (das katarrhalische Stadium) beginnt mit hochgradiger, mit feinen Ekchymosen verbundener Hyperämie, die Schleimhaut ist dunkel geröthet, meist in fleckiger oder streifiger Form, indem vorzugsweise die Höhe der Falten afficirt ist. Auf der Schleimhautfläche findet sich eine Schicht grauen oder grauröthlichen, leicht abstreifbaren Schleimes, welcher reichliche losgestossene Epithelien enthält. Die Mucosa ist gleichzeitig aufgelockert, morsch, sie lässt sich leicht mit dem Messer abstreifen. Auch die Submucosa ist hyperämisch, von feinen Hämorrhagien durchsetzt, dabei ödematös geschwollen, mehr oder weniger von Rundzellen infiltrirt. Geht die Krankheit aus diesem Stadium in Heilung über, so bleibt keine Narbe zurück, doch hinterlässt die Ruhr auch in solchen leichten Fällen diffuse, schwärzliche Pigmentirung, welche entsprechend dem Hauptsitz der Krankheit namentlich an den Flexuren gefunden wird.

Ein höherer Grad der Krankheit wird charakterisirt durch Bedeckung der Schleimhautoberfläche mit einem kleienartigen Stratum nekrosirten Epithels, während die Schleimhaut Sitz einer eitrigen Entzündung ist; dem entsprechend mischt sich ein eitriges Exsudat den durch Desquamation des Oberflächen- und Drüsenepithels entstandenen Auflagerungen bei. Die Schleimhaut ist in Folge der eitrigen Entzündung erheblich geschwollen; auch die Submucosa nimmt auf der Höhe dieses Stadiums an der entzündlichen Schwellung Theil. Mikroskopisch findet man die Epithelzellen der Schleimhaut geschwollen, getrübt, von unregelmässiger Gestalt, an vielen Stellen ist die Epitheldecke völlig losgestossen. Im Gewebe der Mucosa besteht dichte Infiltration durch Eiterzellen, dieselben lagern besonders dicht in der Umgebung der Ausführungsöffnungen der Drüsen; auch im Innern derselben findet sich oft eitriger Inhalt. In die Muscularis mucosae und Submucosa setzt sich die Infiltration fort, welche bei hochgradiger Entwicklung den Eindruck eines Granulationsgewebes mit weiten Gefässen macht. Diese Infiltration der Schleimhaut führt in ihren hohen Graden zur Nekrose, auch zu eitriger Schmelzung. Die Losstossung der Schleimhaut findet an grösseren oder kleineren Partien statt, die nekrotische Schicht erscheint wie eine graue oder grauröthliche missfarbige Auflagerung; schliesslich kann die ganze Mucosa verloren gehen, die Muscularis mucosae oder selbst die Submucosa liegt entblösst da. In der Regel findet man neben noch mit verschorfter Schleimhaut bedeckten Stellen solche, wo die Losstossung bereits erfolgte, daneben wieder erhaltene Schleimhautreste, die als flache unregelmässig geformte Inseln von gerötheter oder mit einem missfarbigen Häutchen bedeckter Oberfläche gegen die freigelegte Fläche der Submucosa abstechen. Mitunter ist die Schleimhaut an zahlreichen Stellen von feinen Oeffnungen und Geschwürchen siebförmig durchsetzt; auch finden sich stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Substanzverluste, die in das submucöse Bindegewebe reichen. Diese folliculäre Verschwärung (*Dysenteria follicularis*) ist in manchen Ruhrfällen der wesentliche Process, in anderen findet er sich gleichzeitig mit der flächenhaften Nekrose und mit tiefergreifenden Zerstörungen. Die erwähnten Oeffnungen entstehen in Folge der theilweisen oder völligen Zerstörung zahlreicher Drü-

senfollikel. Diese Veränderung hat namentlich im Colon descendens und Rectum ihren Sitz. Das nach Entleerung des vereiterten oder nekrotisch gewordenen Follikelinhaltes zurückbleibende rundliche Geschwür, welches meist von einem blassen oder schieferig gefärbten Schleimhautring umgeben ist, kann sich der Fläche nach vergrössern, zuweilen dringt die Ulceration auch in die Tiefe und erzeugt Perforation der Darmwand. Diese durch eitrige Schmelzung der Schleimhaut und Follikularverschwärung charakterisirte Veränderung kann in Heilung ausgehen, indem sich an Stelle der Substanzverluste pigmentirte Narben bilden.

Andererseits kann aus den beschriebenen Veränderungen der höhere Grad des dysenterischen Processes hervorgehen, den man als diphtheritische Ruhr der serösеitrigen Entzündung oder katarrhalischen Ruhr gegenüberstellt. Das Charakteristische liegt hier in der völligen Zerstörung der Schleimhaut. Mit unbewaffnetem Auge findet man, je nach dem Stadium des Processes, bald Umwandlung der Mucosa in missfarbigen Schorf auf der Höhe der Wülste und Falten, während an anderen Stellen bereits das submucöse Gewebe freigelegt ist. Zuweilen zerfallen grosse Strecken der Mucosa gleichmässig zu gangränösen Fetzen, ja es kann sich selbst ein grosser Theil der Schleimhautauskleidung des Darmrohres in Form von cylindrischen Massen losstossen. Auf der Höhe dieses Stadiums zeigen die ergriffenen Darmabschnitte, die vom unteren Ileum bis zum Rectum sich erstrecken können, ein eigenthümlich buntes Aussehen; die frisch verschorften grauweisslichen Partien stechen gegen die von Hämorrhagien durchsetzten dunkelrothen Schleimhautlagen und die grünlich bis schwärzlich gefärbten in fortgeschrittenem Zerfall begriffenen Theile der Oberfläche in streifiger und fleckiger Vertheilung ab; gleichzeitig ist die Oberfläche uneben, die geschwollenen Schleimhautpartien bilden insuläre Vorragungen und gewundene Züge, zwischen denen Furchen und tiefere Substanzverluste sich hinziehen; eine Oberflächengestaltung, die Heubner mit den plastisch hervortretenden Gebirgszügen einer Reliefkarte nicht unpassend vergleicht. Auch das mikroskopische Verhalten ist je nach dem Stadium verschieden; in der Regel sind die nekrotischen und entzündlichen Veränderungen so verbunden, dass man nicht entscheiden kann, ob die Erkrankung mit einer oberflächlichen Coagulationsnekrose (in Verbindung mit fibrinöser Exsudation in den Krypten) beginnt und die Entzündung hinzutritt, oder ob umgekehrt die letztere der Verschorfung vorausgeht. Im weiteren Verlauf findet man häufig das Drüsenlager bis auf die Submucosa nekrosirt und in letzterer eine dichte zellige Infiltration bis zur Vereiterung; den weichen missfarbig zerfallenden Partien entspricht eine tiefgreifende hämorrhagisch-entzündliche Infiltration.

Die dysenterischen Geschwüre verhalten sich nach Grad und Ausdehnung des Processes verschieden. Die frischen Geschwüre sind in der Regel unregelmässig begrenzt, von lebhaft injicirten geschwollenen Schleimhauträndern umgeben, während am Grunde noch nekrotische Gewebsreste bemerkbar sind, oder auch die Submucosa, die Muscularis freigelegt ist. An älteren Geschwüren ist die Umgebung meist schiefrig pigmentirt, nicht selten indurirt. Am Grunde der Geschwüre kann sich Granulationsgewebe entwickeln, welches reichlichen Eiter secernirt. Durch submucöse Eiterung kann die Schleimhaut fistulös unterminirt werden, und auch auf diese Weise ist die Möglichkeit von Perforation gegeben. Da die tiefere Geschwürsbildung nur sehr allmählich in Vernarbung ausgeht, so nimmt in Folge dieser Veränderungen die Krankheit einen chronischen Verlauf an (chronische Ruhr). Schliesslich können sich Narben bilden, welche leicht Stenose hervorrufen. Je nach der Ausdehnung stellen sie sich verschieden

dar; bald flach, rundlich, während ihre Umgebung strahlig gefaltet ist, in anderen Fällen netzförmig, oder es ist eine grössere Partie der Mucosa durch schwieliges Gewebe von höckriger Oberfläche ersetzt. Entsprechend dem Sitz der Narbe pflegt die Serosa verdickt zu sein, häufig ist sie durch bindegewebige Adhäsionen mit Nachbarorganen verlöthet. Die Folgen der durch dysenterische Narben verursachten Stenosen sind die gewöhnlichen; es stellt sich oberhalb Dilatation des Darmrohres und Hypertrophie der Muscularis her, welche letztere sehr bedeutende Grade erreichen kann. Die schwersten Formen der diphtheritischen Ruhr (gangränescirende Dysenterie) führen übrigens in der Regel zum Tode, ehe es zur Losstossung der verschorften Schleimhaut gekommen.

Der Inhalt des dysenterischen Darmes, oder, was dasselbe sagen will, der Charakter der während des Lebens erfolgenden Ausleerungen ist verschieden nach dem Grade der Veränderung.

Den leichten Formen der Dysenterie entspricht ein vorzugsweise schleimig-seröser, mehr oder weniger mit Blut gemischter Inhalt des Dickdarms. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man neben hyalinen Schleimmassen losgestossene Epithelien. Häufig bemerkt man in den Stühlen kleine, gekochtem Sago ähnliche durchsichtige Schleimklümpchen, an denen oft Blut haftet. Nach Bamberger entstehen diese Klümpchen durch Entleerung des Inhalts der entzündeten Schleimfollikel, nach Heubner wahrscheinlich dadurch, dass secernirter Schleim in die Höhlen ausgefallener Follikel gepresst wird und in deren Form dann wieder in den Darminhalt gelangt. Durch reichlichen Gehalt an Eiterzellen und rothen Blutkörperchen entsteht der eitrige oder der blutig-eitrige Stuhl. Ein rein blutiger Darminhalt wird zuweilen im Anfangsstadium der Krankheit beobachtet, kommt häufiger später durch Blutung aus dysenterischen Geschwüren zu Stande. Rein eitriger Darminhalt entspricht ebenfalls späteren Stadien, wenn alte Geschwüre mit granulirender Grundfläche verhanden sind. Den schwersten Formen der Dysenterie kommt ein missfarbiger bräunlicher oder grünlicher, putrid riechender Darminhalt zu, in welchem die losgestossene Schleimhaut zu Detritus aufgelöst ist; selten findet man noch grössere Stücke derselben in Form zusammenhängender membranöser Fetzen. Von Erkrankungen anderer Organe in Folge der Ruhr ist zunächst zu erwähnen, dass die Mesocolonlymphdrüsen in der Regel hyperämisch geschwollen sind, im späteren Stadium pigmentirt. Der Peritonealüberzug des Darmes ist bei der tiefgreifenden Form injicirt, zuweilen mit Fibrin bedeckt. Nach Perforation dysenterischer Geschwüre schliesst sich meist allgemeine, seltener abgesackte Peritonitis an. Ueber die Betheiligung des Dickdarms ist das Nöthige bereits angeführt.

In der Leber bilden sich namentlich bei der in den Tropen endemischen Dysenterie Abscesse, welche bedeutenden Umfang erreichen können, sie führen mitunter erst nach jahrelangem Bestehen den Tod herbei. Die in unseren Gegenden vorkommenden Leberabscesse bei Ruhrkrankheit sind durch embolische Verschleppung von jauchigen Venenpfröpfchen aus dem Wurzelgebiete der Pfortader bedingt, wie sie namentlich dann sich bilden, wenn durch den dysenterischen Process eine Periproktitis oder Perityphlitis hervorgerufen wurde. Auch in anderen Organen, in den Lungen, den Nieren, können unter diesen Verhältnissen pyämische Herde vorkommen, wie auch sonstige metastatische Entzündungen, wie Parotitis, Pericarditis, lobuläre Pneumonie beobachtet wurden. Die, wie namentlich Burkhart dargethan, nicht selten bei Dysenterie in der Lunge und in der Milz gefundenen hämorrhagischen Infarcte sind wahrscheinlich ebenfalls embolischen Ursprungs, vermittelt durch verschleppte Thromben aus den Venen der Bauchhöhle. Auch Thrombose der Pfortader kann in dieser Weise entstehen. Bei der chronischen Ruhr erfolgt der Tod nicht selten unter hydrämischen Erscheinungen, ferner kann sich hier Amyloidentartung anschliessen. In anderen Fällen ist die aus der Narbenretraction hervorgehende Darmstenose Todesursache.

Dass die Einwanderung von Mikroorganismen in die Darmschleimhaut bei den sämmtlichen oben nach ihren Ursachen aufgezählten Formen der Dysenterien von Bedeutung ist, muss als wahrscheinlich angenommen werden. Auch bei der durch Kothstauung oder durch Intoxication hervorgerufenenen diphtheritischen Enteritis

lassen sich in der entzündlich infiltrirten Schleimhaut und an den Grenzen der verschorften Stellen Bacterien nachweisen; namentlich trifft man hier öfters kurze Stäbchenbacterien in grösserer Zahl. Für die idiopathischen Formen der Dysenterie (Ruhr im klinischen Sinne) liegen bereits mehrfach Angaben über den Befund von Bacterien vor, denen eine essentielle Bedeutung für die Pathogenese zugeschrieben wurde. So fand Ziegler in Fällen epidemisch aufgetretener Dysenterie in Deutschland sehr kleine Bacillen derartig unter dem Drüsenepithel und im Bindegewebe der erkrankten Schleimhaut verbreitet, dass ihre ursächliche Beziehung zum Krankheitsprocess wahrscheinlich war. Prior legte in zwei Fällen sporadischer Dysenterie Gewicht auf den Befund von Kokken im Darmgewebe. Auch von Besser, Babes, Schäfer u. A. wurden theils Kokken, theils Bacillen bei Dysenterie nachgewiesen. Maggiora fand in den Faeces bei epidemisch aufgetretener Dickdarmentzündung stets in reichlicher Menge Bacterium coli, daneben meist Proteus vulgaris und andere Bacterienarten. Von Ogata wurde aus Dickdarminhalt und dysenterischen Geschwüren eine Bacillenart (kleine Bacillen mit abgerundeten Enden und lebhafter Eigenbewegung, die in Plattenculturen gelbgrüne Colonien bilden) gezüchtet, die auf Thiere übertragen pathogene Wirkung (Geschwürsbildung im Darm nach Rectalinjection bei Katzen) äusserten. Nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen kann man als wahrscheinlich annehmen, dass die schweren Formen der idiopathischen Ruhr, namentlich die „epidemische Dysenterie" durch Spaltpilze verursacht werden; möglicher Weise kommen verschiedene Formen derselben in Betracht, doch ist das „specifische Ruhrvirus" bisher noch nicht sicher nachgewiesen. Die secundäre Ruhr ist im oben angedeuteten Sinne auf eine Autoinfection mit „Darmbacterien" zu beziehen, vielleicht kommt dem Bacterium (sc. Bacillus) coli commune für diese Fälle besondere Bedeutung zu.

Ueber das Vorkommen von Protozoen bei Dysenterie hat Lösch berichtet. Die pathologische Bedeutung des von ihm als Amoeba coli benannten Parasiten ist mehrfach bestritten, aber auf Grund der neueren Untersuchungen mehr und mehr zur Anerkennung gelangt. Besonders eingehend hat Kartulis diese Frage studirt; er wies ihr Vorkommen bei der ägyptischen Dysenterie im Darminhalt, im Grunde frischer dysenterischer Geschwüre, auch in der Submucosa und namentlich im Eiter der im Anschluss an Dysenterie entstandenen Leberabscesse nach. Hlava berichtete über gleichartige Befunde bei Ruhrfällen in Prag. Neuerdings gelang Kartulis die Reinzüchtung der Amöben im Strohdecoct, auch erzielte er in einigen Fällen bei Verimpfung in das Rectum von Katzen positive Resultate. Auch Dock und Councilman und Lafleur bestätigten für Amerika das Vorkommen der Amoeba coli bei der Dysenterie. Auf Grund der gegenwärtig bekannten Thatsachen ist das Vorkommen einer wesentlich durch Amöben hervorgerufenen Enteritis von oft chronischer Verlaufsart erwiesen, und zwar beschränkt sich dieselbe keineswegs auf tropische Gegenden. Anatomisch deckt sich die Amöben-Enteritis offenbar nicht mit dem oben beschriebenen Bilde der Dysenterie, obwohl sie oft zur Bildung von Geschwüren im Dickdarm führt und wahrscheinlich (unter Mitwirkung hinzukommender bacterieller Schädlichkeiten) in ausgedehnte Verschwärung von diphtheritischem Charakter übergehen kann. Nach Councilmans und Lafleur entstehen die Geschwüre bei der Amoeben-Enteritis aus umschriebenen durch Eindringen von Amöben entstandenen Entzündungsherden der Submucosa, aus denen rundliche unterminirte Substanzverluste hervorgehen können (die öfters vernarben). Neben den Geschwüren besteht oft eine diffuse entzündliche Infiltration der übrigen Schleimhaut. Secundäre Herderkrankungen in der Leber und in den Lungen entstehen durch Verschleppung der Amöben, sie haben den Charakter nekrotischer Rückbildung, die nur bei Gegenwart von Eiterbacterien zu wirklicher Abscessbildung führt. Die Amoeba coli ist in lebhaft beweglichem Zustand in der frischen Stuhlentleerung nachweisbar; der Parasit ist von rundlicher oder ovaler Form (20—30 μ im Durchmesser), er lässt eine körnige und hyaline Substanz unterscheiden und treibt hyaline Pseudopodien aus. Neben dem zarten Kern finden sich im Protoplasma Vacuolen und oft aufgenommene Körper (z. B. Blutkörperchen).

§ 2. **Die Cholera.** Für die epidemische Cholera (*Cholera asiatica*) ist die wesentliche pathologisch-anatomische Grundlage eine ausgebreitete Entzündung der Darmschleimhaut, die vorzugsweise im Dünndarm lokalisirt ist. Aber auch die sogenannte *Cholera nostras* bietet in tödtlich

verlaufenen Fällen für die anatomische Untersuchung das Bild acuter Darmentzündung in gleicher Weise wie die epidemische Cholera. Es ist unmöglich, auf Grund der Leichenuntersuchung eines einzelnen Falles zu entscheiden, ob derselbe der nicht epidemisch auftretenden Cholera nostras angehört, oder ob die Asiatische Cholera vorliegt und also die Gefahr der Verbreitung einer mörderischen Epidemie gegeben ist. Erst durch R. Koch's Entdeckung der Kommabacillen, deren ätiologische Beziehung zur Cholera asiatica durch die Erfahrungen während der Choleraepidemien in den verschiedenen Ländern bis in die jüngste Vergangenheit immer wieder Bestätigung erhalten hat, ist mit Hülfe der bacteriologischen Untersuchungsmethode die Möglichkeit der sicheren Feststellung von Einzelfällen epidemischer Cholera gegeben.

Die pathologisch-anatomischen Befunde in den Choleraleichen verhalten sich verschieden nach dem Krankheitsstadium, in welchem der Tod eintrat; das gilt namentlich auch für die anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Darmkanal. Erfolgte der tödtliche Ausgang auf der Höhe des Choleraanfalls (im sog. asphyktischen Stadium), so fällt an der Serosa des Dünndarms die hellrosarothe bis bläuliche Färbung auf, die gleichmässig oder fleckig verbreitet ist; an der Oberfläche des Peritonealüberzugs bildet sich ein klebriger Beschlag, welcher beim Angreifen das Gefühl erzeugt, als ob man eine mit Seife bestrichene Fläche berührte; dieser Befund, der auch an den übrigen serösen Häuten zu bemerken ist, wird auch in tödtlich verlaufenen Fällen von Cholera nostras constatirt. Der Darminhalt von im asphyktischen Stadium Verstorbenen ist in der Regel dünnflüssig, sehr reichlich, die Darmschlingen schwappend erfüllend, es fehlt gewöhnlich jede gallige Beimischung, die Farbe ist grauweiss bis weiss, oft finden sich reichliche graue Flöckchen suspendirt, welche sich beim Stehen der Flüssigkeit als schleimige Schicht zu Boden setzen. Diese Beschaffenheit des Darminhaltes, welcher der „Reiswasserstuhl“ im asphyktischen Stadium der Cholera entspricht, bildet bei den bis zum vierten Tage der Krankheit Verstorbenen die Regel, zuweilen ist durch Blutbeimischung die Färbung röthlich geworden. Mitunter findet sich jedoch, auch wenn der Tod in den ersten Tagen eintrat, ein uncharakteristischer, gallig gefärbter, meist dünnflüssiger Darminhalt. Der reiswasserähnliche Darminhalt ist in frischem Zustande fast geruchlos, zeigt höchstens einen faden, süsslichen Geruch. In Betreff des chemischen Verhaltens dieses Darminhaltes ist die alkalische Reaction, ferner der grosse Wassergehalt und die geringe Menge fester Substanzen (1—2 Proc.) hervorzuheben. Unter letzteren findet sich vorwiegend Kochsalz, kohlensaures Ammoniak, nur wenig Eiweiss.

Die Schleimhaut des Dünndarms ist mehr oder weniger reichlich von zähen grauen Schleimmassen bedeckt; sie zeigt die verschiedensten Grade von Hyperämie. Zuweilen ist die Schleimhaut der unteren Dünndarmschlingen bis zur Bauhini'schen Klappe gleichmässig dunkelbraunroth, von feinen Hämorrhagien durchsetzt, weich und geschwollen (wulstiges Hervortreten der Querfalten, sammetartiges Aussehen durch Schwellung der Darmzotten). In den meisten Fällen ist die Röthung weniger intensiv, nicht selten tritt sie fleckweise auf. Ein eigenthümliches von Koch als charakteristisch hervorgehobenes Bild entsteht in jenen Fällen, wo die Hyperämie wesentlich auf die Peripherie der Solitärfollikel und der Peyer'schen Plaques beschränkt ist. Entsprechend dem Tode im frühen Stadium der Cholera treten die solitären und agminirten Follikel als trübgraue, perlartig vorspringende Knötchen hervor, selten nimmt an den Plaques auch das interfolliculäre Gewebe an der Schwellung Theil. Die Follikelschwellung wird übrigens rasch rückgängig, zum Theil wohl durch Entleerung der Follikel

in den Darm (eingesunkene von geschwollenem Saum umgebene Solitärfollikel, Plaques von reticulirtem Aussehen). Die besprochenen Zeichen der Enteritis im ersten Stadium der Cholera sind in der Mehrzahl der Fälle nachweisbar, doch begegnet man stets, auch im ersten Anfang von Epidemien, Sectionen, die wenig ausgeprägte Darmveränderungen bieten; eine leichte Schwellung und grauweissliche Trübung der Schleimhaut ist auch in solchen Fällen nachweisbar. Der Dickdarm verhält sich häufig ganz normal, zuweilen ist jedoch auch im Dickdarm Röthung und Schwellung der Schleimhaut vorhanden, nur selten finden sich bereits entsprechend frühem Stadium der Cholera dysenterische Veränderungen. Die Mesenterialdrüsen sind wenig vergrössert, fest, blauroth, die Chylusgefässe meist leer. Im Magen der im Choleraanfall Verstorbenen weist die Section in der Regel keinen auffälligen Befund nach, zuweilen jedoch finden sich ausgedehnte Hämorrhagien. Für das histologische Verhalten des Choleradarmes ist die Losstossung der oberflächlichen Epithellagen charakteristisch. Durch die Untersuchungen von E. Fraenkel, Simmonds und Deycke wurde die vitale Natur dieses Vorganges bestätigt. Mit der Epitheldesquamation verbindet sich Coagulationsnekrose, die auf die Spitzen der Darmzotten beschränkt sein kann, oder die letzteren sterben in ganzer Ausdehnung ab. Wie die eben genannten Autoren, denen die Hamburger Choleraepidemie reiches Untersuchungsmaterial lieferte, nachgewiesen haben, trat die Nekrose in Fällen reiner Choleraerkrankung ohne entzündliche Veränderungen auf; der Uebergang des nekrosirten in das normale Gewebe bot keine scharfe Abgrenzung. Auffällig war das Auftreten reichlicher Mastzellen in der Submucosa.

Erfolgt der Tod in einem späteren Stadium der Krankheit, so entfernt sich die Beschaffenheit des Darmes von dem beschriebenen Bilde, um so mehr, je später nach Ablauf des algiden Stadiums das tödtliche Ende eintrat. Die rosenrothe Färbung, der seifige Beschlag der Serosa ist verschwunden, die ödematöse Schwellung der Dünndarmschleimhaut ist mehr und mehr zurückgegangen, der Darminhalt ist spärlicher, es finden sich reichlichere, oft sehr übelriechende Gase. Der Darminhalt ist stark gallig gefärbt, nicht selten bluthaltig, meist breiig. An der Schleimhaut selbst findet man in manchen Fällen schiefrige Pigmentirung, namentlich an den Peyer'schen Plaques.

Im Anschluss an den Choleraanfall entwickelt sich im sogenannten „typhoiden Stadium“ der Krankheit nicht selten eine secundäre Enteritis mit Bildung von Pseudomembranen. Die leichtere Form dieser secundären Darmveränderung macht bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge den Eindruck einer „croupösen“ Entzündung; namentlich in den unteren Schlingen des Ileum findet man öfters ausgedehnte Strecken mit einer trübgrauen, sich übrigens schwer ablösenden Membran bedeckt. Dieselbe ist aber keineswegs, wie neuerdings von den genannten Autoren auch für die Hamburger Epidemie bestätigt wurde, das Product einer fibrinösen Exsudation, sondern die Pseudomembran entsteht durch Nekrose der oberflächlichen Schleimhautpartie, insbesondere der Zottenlage, die in eine homogenkörnige Masse verwandelt ist, die Epithelreste und an den Grenzen gegen die geschwollene und zellig infiltrirten erhaltenen Theile der Mucosa und Submucosa eingewanderte Rundzellen umschliesst, ausserdem aber von reichlich eingewanderten Darmbacterien durchsetzt ist. Ein höherer Grad der Darmveränderung wird durch hämorrhagische Infiltration mehr oder weniger umfänglicher Schleimhautpartien mit Ausgang in Verstopfung unter Bildung graugrünlicher Pseudomembranen gekennzeichnet; auch hier fehlt jede fibrinöse Exsudation. Im Allgemeinen betrifft diese „diphtheritische“ Darmentzündung im Gegensatz zur idiopathischen Ruhr und zur toxischen

Dysenterie (Sublimatvergiftung) vorwiegend den Dünndarm in seinem unteren Ende; zuweilen auch den oberen Abschnitt, ja selbst der Magen kann Sitz einer hämorrhagischen Gastritis werden. Mitunter ist übrigens auch der Dickdarm befallen; auch zerstreute, wahrscheinlich von den Follikeln ausgehende Geschwüre kommen daselbst im Anschluss an Cholera vor. Im Ganzen treten die eben besprochenen Darmveränderungen im Verlaufe der einzelnen Epidemien in wechselnder Häufigkeit auf.

Auch der übrige Leichenbefund der Asiatischen Cholera ist nach dem Stadium verschieden. War der Tod im algiden Stadium der Krankheit eingetreten, so fällt die eigenthümliche Haltung der Leiche auf, die Arme und Beine finden sich in mehr oder weniger gebeugter Stellung, dabei springen die harten Muskeln, namentlich an den Beinen stark hervor, die Hände sind geballt, die Füsse adducirt, die Zehen oft in hohem Grade dorsalflectirt. Das Gesicht ist eingefallen, Nase und Kinn springen spitz hervor, der Mund ist meist fest geschlossen, die Augenhöhlen eingesunken, die Augenlider halb geschlossen. Der Unterleib erscheint straff, zuweilen etwas eingezogen, mitunter förmlich kahnartig vertieft. An der Haut fällt düster grauliche Färbung auf, besonders um die Augen, an den Ohren, Lippen, an den Nagelbetten tritt bläuliche (cyanotische) Färbung hervor. An den Extremitäten, namentlich an den Fingern finden sich Runzeln. Die Cyanose pflegt stärker an den Leichen jüngerer Individuen hervorzutreten.

Das Blut, welches sich namentlich in den grösseren Venen, in den Sinus der Dura mater und im rechten Herzen angesammelt findet, ist eingedickt, oft von heidelbeerartiger Farbe, mit nur sparsamen, weichen, schwärzlichen oder speckigen Gerinnseln. Wie Virchow nachgewiesen, pflegen in den letzteren die weissen Blutkörperchen in dichten Haufen und Schichten angesammelt zu sein.

Von den in der Schädelhöhle gelegenen Organen ist zu erwähnen, dass die Hirnhäute häufig sehr blutreich gefunden werden. Die Arachnoidea zeigt oft denselben seifenartigen Beschlag wie die übrigen serösen Häute. Die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit pflegt vermindert zu sein, das Gehirn und Rückenmark ist auffallend fest und trocken, zuweilen blutreich (fleckig oder diffus geröthet).

Bei Untersuchung der Brustorgane fällt, abgesehen von dem seifigen Beschlag der Pleurablätter, die hochgradige Retraction der Lungen auf, welche auf dem Durchschnitt blass, trocken, blutleer erscheinen; das auf der Schnittfläche hervortretende Blut ist auffallend dunkel und dick. Zuweilen finden sich Hämorrhagien im Lungengewebe. Die Schleimhaut der Luftwege ist blass, sie enthalten klebrigen Schleim. Vom vierten Krankheitstage an kommt immer häufiger der Befund lobulärer Pneumonie mit Disposition zu eitriger Schmelzung vor.

Im Herzbeutel ist das Serum vermindert, an seinen Blättern gleiches Verhalten wie an den übrigen serösen Häuten. Unter dem Pericardium viscerale finden sich ziemlich oft feine Hämorrhagien. Das Herz ist im linken Ventrikel contrahirt, fast leer, die Musculatur derb und trocken, übrigens sehr oft von feinen Ekchymosen durchsetzt.

Von den in der Bauchhöhle gelegenen Organen ist die Leber meist sehr blutarm, schlaff und trocken. Die Gallenblase der auf der Höhe des Choleraanfalles Verstorbenen enthält meist spärliche, dunkle, zähe Galle; in späteren Stadien findet sich dagegen oft reichlichere wässrige Galle. Zuweilen entwickelt sich im typhoiden Stadium eine eitrige Cholecystitis. Die Milz ist auf der Höhe des Anfalls in der Regel sehr klein, schlaff, die Kapsel gerunzelt, die Pulpa dunkelkirschroth, die Malpighi'schen Körper sind meist wenig deutlich.

Wichtig sind die Veränderungen der Nieren; sie sind in früheren Stadien oft hyperämisch, namentlich in der Rinde; weiterhin tritt unter trübbräunlicher Entfärbung Schwellung ein. Man sieht dann bei der mikroskopischen Untersuchung die Epithelien der Harnkanälchen körnig getrübt (albuminös infiltrirt), oft im Innern derselben hyaline und feinkörnige Cylinder. Die Schleimhaut der Nierenbecken ist lebhaft injicirt, zuweilen ekchymosirt. Die hochgradigeren Veränderungen der Niere bilden sich im typhoiden Stadium aus; hier begegnet man einer mehr oder weniger ausgesprochenen grauröthlichen bis gelblichen Entfärbung der Rinde, Schwellung derselben. Der Cylindergehalt der Harnkanälchen wird reichlich, an den Epithelien tritt ausgedehnte fettige Metamorphose her-

vor. Die Harnblase wird oft leer und contrahirt gefunden oder sie enthält eine geringe Menge trüben, eiweisshaltigen Urins.

Von Veränderungen der Genitalorgane ist besonders die hyperämisch-hämorrhagische Schwellung der Uterusmucosa zu erwähnen, welche die Ursache der sogenannten Pseudomenstruation cholerakranker Frauen ist. Nicht selten kommt es (namentlich im Typhoidstadium) in Folge hämorrhagischer Entzündung zur partiellen oder ausgedehnten Losstossung der Schleimhaut.

An den Leichen der in späteren Stadien der Cholera Verstorbenen sind die Befunde viel weniger unter einander übereinstimmend und an und für sich weniger charakteristisch. Je weiter die Zeit des Todes vom algiden Stadium entfernt liegt, desto mehr sind die oben angeführten Eigenthümlichkeiten in der Haltung und Färbung der Haut geschwunden, desto mehr hat die hochgradige Trockenheit der Gewebe einem normalen Verhalten Platz gemacht. Andererseits können sich verschiedenartige Veränderungen finden. Wenn es auch einseitig ist, das Typhoidstadium der Cholera einfach auf urämische Vorgänge zu beziehen, so sind doch von besonderer Wichtigkeit die bereits erwähnten Nierenveränderungen. In dieser Richtung ist auch auf die zuerst von Schottin hervorgehobene Thatsache hinzuweisen, dass zuweilen auf der Haut (besonders im Barthaar) ein reichlicher Beschlag von Harnstoffkrystallen gefunden wird. Als weitere, nicht selten im Typhoidstadium vorliegende Befunde sind zu erwähnen: Oedem und hochgradige Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns (besonders der Rinde), die oben bereits erwähnten lobulär-pneumonischen Herde, hypostatische Entzündungen, hämorrhagische Infarcte in den Lungen; fettige Degeneration des Herzfleisches, der Leber, der Milzschwellung, auch das Vorkommen eitriger Parotitis in dieser Krankheitsperiode verdient Hervorhebung.

Seit zuerst die Cholera ihren verheerenden Zug von Indien aus nach Europa nahm, ist vielfach versucht worden, die Natur des Choleragiftes zu erforschen. Die Wahrscheinlichkeit, dass auch hier besondere Mikroorganismen als Träger der Infection anzunehmen, war allgemein anerkannt, und dennoch waren die bezüglichen Untersuchungen (von Thomé, Klob, Nedswetzky, Eberth, Lewis und Cunningham) in ihren Ergebnissen theils unsicher, theils negativ. Auch die Infectionsversuche mit dem Blut von Cholerakranken (Namias, Magendie, Lindsay u. A.) ergaben zweideutige oder negative Resultate, ebensowenig hatten die Versuche, durch Uebertragung der Choleradejectionen auf Thiere die specifische Infection hervorzurufen (J. Meyer, Thiersch, Ropoff, Högyes), allgemein anerkannte positive Erfolge. Eine festere Grundlage gewann unsere Kenntniss der Pathogenese der Cholera durch R. Koch's Entdeckung der „Kommabacillen". Das reichliche Vorkommen dieses Spaltpilzes, der gegenwärtig nach seiner systematischen Stellung als „Vibrio der asiatischen Cholera" bezeichnet wird, in den Darmentleerungen des frischen Krankheitfalles und namentlich seine Verbreitung im Darmkanal der auf der Höhe des Choleraanfalles Verstorbenen sprechen zu Gunsten seiner essentiellen Bedeutung für die Pathogenese der asiatischen Cholera.

Im Choleradarm können, entsprechend dem asphyktischen Stadium, die Vibrionen im reiswasserartigen Inhalt und in dem auf der Schleimhaut lagernden Schleim so zahlreich sein, dass man für bestimmte Abschnitte des Dünndarmes geradezu von einer Reincultur der Choleravibrionen sprechen darf. Dieselben repräsentiren sich hier in Form 0,8 = 1,5 μ langer, schwach gekrümmter (kommaartiger) Stäbchen; zuweilen finden sie sich reichlich innerhalb des Gewebes der Darmwand, wo sie durch die Löffler'sche Methylenblaufärbung (vergl. Bd. I, S. 449 d. B.) gut nachweisbar sind. Bereits von R. Koch wurde das Vorkommen herdweiser Zusammenlagerung der Kommabacillen im Gewebe hervorgehoben. In frischen, rasch tödtlich verlaufenen Cholerafällen ist der Schleimbelag der Mucosa und das Lumen der Lieberkühn'schen Krypten Hauptsitz der Vibrionen; sind bereits nekrotische Veränderungen eingetreten, so liegen sie namentlich in den abgestossenen Theilen der Darmzotten, aber auch in den tieferen Lagen, selbst in der Submucosa kommen sie vor.

Wenn der Tod erst nach Ablauf des eigentlichen Choleraanfalles an einer Nachkrankheit erfolgt, so kann die Untersuchung des Darminhaltes und des Gewebes der Darmwand auch innerhalb der pathologisch veränderten Partien in Bezug auf Choleravibrionen negativ sein; doch gelingt zuweilen noch in Fällen, die dem typhoiden Krankheitsverlauf angehören, der Nachweis herdförmig vertheilter Spaltpilze vom morphologischen Verhalten der Choleravibrionen innerhalb der Pseudomembranen oder der hämorrhagisch infiltrirten Schleimhaut. Freilich sind hier andere Formen von Bacterien (gröbere und feinere Stäbchen, Kokken) in der Regel bei Weitem überwiegend vertreten, und es erscheint demnach als sehr wahrscheinlich, dass die sogenannte secundäre diphtheritische Enteritis im Choleradarm nicht durch Einwanderung der Choleravibrionen, sondern durch Secundärinfection in Folge des Eindringens von Darmbacterien in die durch den Choleraprocess veränderte Schleimhaut zu Stande kommt. Nach den Erfahrungen bei der Hamburger Choleraepidemie waren lebensfähige Choleravibrionen im Darm bis zum 6. Krankheitstage regelmässig; zwischen dem 7. und 12. Krankheitstage bei mehr als der Hälfte der Fälle; nach dem 12. Tage nur in Ausnahmefällen nachzuweisen. Auch durch die neueren Erfahrungen wird bestätigt, dass die Vibrionen der Cholera asiatica so gut wie ausschliesslich im Inhalt und in der Wandung des Magendarmkanales vorkommen. Dieser Satz ist wahrscheinlich nur für die Galle einzuschränken, da sowohl Nicati und Rietsch als Tizzoni und Cattani in der unter Cautelen aus Choleraleichen aus der Gallenblase entnommenen Galle unter acht Fällen viermal Choleravibrionen nachwiesen. Die zuletzt genannten Autoren wiesen in zwei Fällen in der durch Punction entnommenen Cerebrospinalflüssigkeit von Choleraleichen durch directe Untersuchung und Cultur Choleravibrionen nach, eine Beobachtung, die bis jetzt völlig vereinzelt dasteht.

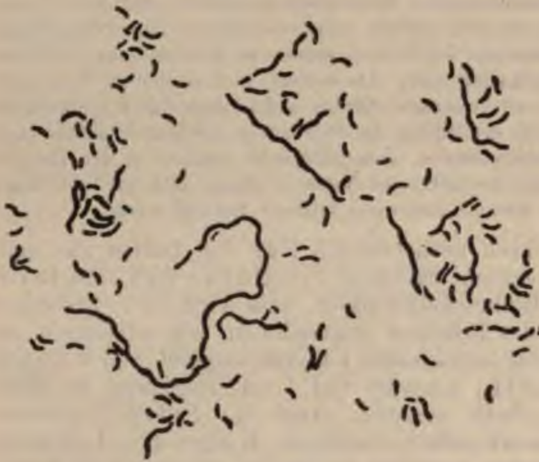


Fig. 137.
Choleravibrionen aus der Bouilloncultur im hängenden Tropfen; Einzelvibrionen (Kommabacillen) und Spirillen. Gezeichnet nach einem mit wässr. Fuchsinlösung gefärbten Präparat bei Zeiss $^1/_{20}$. Ocul. 3.

Für die sichere Diagnose der im Darminhalt nachgewiesenen Choleravibrionen ist die Prüfung ihres Verhaltens in der Cultur unentbehrlich. Im diarrhoischen Darminhalt kommen gelegentlich Spaltpilze vor, die eine gewisse Aehnlichkeit mit den Choleravibrionen haben, Spirillen, auch kommaähnliche Gebilde, wie sie in Fällen von „Cholera nostras" von Babes, Fürbringer u. A. nachgewiesen wurden. Aber abgesehen hiervon ist zu berücksichtigen, dass in den Fällen, wo der Tod nach dem 5. Krankheitstage auftrat, von einer Reincultur der Choleravibrionen im Darmkanal nicht mehr die Rede ist, vielmehr die anderen zur Cholera nicht in Beziehung stehenden Darmbacterien bei Weitem in Ueberzahl vertreten sein können.

Im hängenden Bouillontropfen entwickeln sich die Choleravibrionen, deren lebhafte Beweglichkeit (durch nach der Löffler'schen Methode sichtbar zu machende unipolare Geisselfäden) bei unmittelbarer Beobachtung in diesem Medium beobachtet wird, zu längeren spiralig gewundenen Fäden, deren Zusammensetzung aus einzelnen kommaartigen Theilstücken (Einzelvibrionen) nicht erkennbar ist.

In der Gelatineplattencultur bilden sich aus den in der Aussaat enthaltenen Choleravibrionen bei 22° C. in 24 Stunden kleine rundliche, unregelmässig begrenzte Bröckchen, mit zunehmendem Wachsthum nimmt die unregelmässig zackige Beschaffenheit der Randcontour zu, das Centrum wird dunkler, die grobkörnige Oberfläche zeigt einen

eigenthümlichen Glanz (Glasbröckel). Mit Beginn der Verflüssigung des Nährbodens bildet sich eine hellröthliche Zone um den zackig begrenzten Rand der Colonie. Im Impfstich der 10 proc. Fleischwasserpeptongelatine bildet sich (bei 16—18° C.) nach 24 Stunden ein feines weisses Fädchen; nach 48 Stunden ist an seiner Oberfläche eine langsam fortschreitende Verflüssigung mit Bildung einer trichterförmigen Einsenkung erkennbar; in der Spitze des Trichters liegen korkzieherartig gewundene herabgesunkene Theile der im oberen Theil des Trichters sich haltenden gelbweissen Hauptmasse der Cultur. Auch bei allmählich fortschreitender Verflüssigung bleibt der mittlere Theil der verflüssigten Partie des Nährbodens klar. Auf Kartoffelscheiben bilden die Choleravibrionen (bei 30—35° C.) eine hellbraune bis graubräunliche Auflagerung; auf Agar-Agar einen graugelblichen Belag; auf coagulirtem Blutserum entwickelt sich unter Verflüssigung ein gelbweisser Belag. Auf Zusatz von 5—10% reines Salz oder Schwefelsäure zu peptonhaltigen Bouillonculturen der Choleravibrionen entsteht eine rosaviolette Färbung (Cholerarothreaction).

Wir haben im Vorhergehenden die charakteristischen Merkmale der Choleravibrionenculturen in Kürze hervorgehoben und können hier auf die Methoden für den Nachweis dieser Spaltpilze, namentlich auch hinsichtlich des differenten Verhaltens gegenüber ähnlichen Formen (Vibrio Proteus, Finkler-Prior; Deneke's Käsespirillen — Gamaleia's Vibrio Metschnikoff — Vibrio Berolinensis, Neisser) nicht eingehen. Wir verweisen in dieser Richtung auf die bacteriologischen Lehrbücher und speciell auf R. J. Petri, Der Cholerakurs im kais. Gesundheitsamte, Berlin 1893.

Da eine der Asiatischen Cholera des Menschen gleichartige Krankheit bei Thieren unter natürlichen Verhältnissen nicht vorkommt, so ist es nicht auffällig, dass es nicht gelungen ist, durch Uebertragung von Reinculturen von Choleravibrionen in den thierischen Darmkanal eine experimentelle Cholera hervorzurufen. Erst durch Verbindung der Infection mit besonderen Eingriffen (Einspritzung in das Duodenum nach Unterbindung des Ductus choledochus [Nicati und Rietsch]; Neutralisirung des Mageninhaltes und intraperitoneale Opiumeinspritzung [R. Koch]) konnte bei Meerschweinchen eine Vermehrung der Choleravibrionen im Darm mit tödtlichem Ausgang hervorgerufen werden. Zufällige oder absichtliche Einverleibung von Reinculturen der Cholerabacillen beim Menschen, unter denen namentlich die Versuche von v. Pettenkofer und Emmerich hervorzuheben sind, riefen diarrhoische Erkrankungen hervor.

Die Allgemeinsymptome der Erkrankung an asiatischer Cholera und die oben besprochenen Ernährungsstörungen in den Nieren sowie in anderen mit dem Darm nicht in directer Verbindung stehenden Organen legen bei der örtlichen Beschränkung der Choleravibrionen auf den Darmkanal die Vermuthung nahe, dass hierbei die Resorption von den letzteren gebildeter giftiger Substanzen im Spiele sei. Nach R. Pfeiffer ist das „Choleratoxin" im Körper der Vibrionen enthalten; gegen seine Wirkung erweisen sich Meerschweinchen sehr empfindlich; doch schwankt die Virulenz verschiedener Choleraculturen. Nach Lazarus zeigte das Blutserum von geheilten Cholerakranken nach Uebertragung in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen Schutzkraft gegen nachfolgende Choleratoxineinwirkung.

§ 3. Der **Abdominaltyphus (Typhoidfieber, Typhus entericus)** ist eine Infectionskrankheit, die durch charakteristische Veränderungen im Darmkanal, welche wahrscheinlich die Eintrittspforte der Infection bezeichnen, charakterisirt wird, zu denen sich im Wesen gleichartige pathologisch-anatomische Befunde an den mesenterialen Lymphdrüsen und in der Milz gesellen. Die Darmerkrankung geht hauptsächlich von einer entzündlichen Hyperplasie der lymphatischen Apparate der unteren Schlingen des Ileum (oft gleichzeitig der Follikel des Dickdarms) aus, die zur Verschorfung und Geschwürsbildung führt. Die Entwicklung dieser mit gleichartiger Erkrankung der Mesenterialdrüsen und mehr oder weniger ausgesprochener Entzündung der benachbarten Schleimhaut einhergehenden Veränderung findet in der Mehrzahl der Fälle an den Peyer'schen Plaques (agminirte, conglobirte Follikel) und den Solitärfollikeln der letzten Ileumschlingen statt, vorzugsweise pflegt die Nachbarschaft der Bauhini'schen Klappe und diese selbst ergriffen zu sein. Nach oben

hin kann sich die Krankheit verschieden weit erstrecken, nach einer Zusammenstellung von Hoffmann in der Mehrzahl der Fälle 0,5—3 Meter oberhalb der Klappe, selten höher hinauf; doch kommen Fälle vor, wo selbst das Jejunum in seinem oberen Theil ergriffen ist. Erkrankung der Follikel des Dickdarmes, namentlich im Coecum und Proc. vermiformis, kommt häufig vor (Colontyphus).

Die typhöse Darmveränderung lässt in ihrer Entwicklung verschiedene Perioden erkennen, die bestimmten Stadien des klinischen Verlaufes entsprechen. Es lässt sich daher bei der Leichenuntersuchung mit ziemlicher Sicherheit aus dem Verhalten des Darmbefundes schliessen, in welcher Zeit der Krankheit der Tod eingetreten. Man muss jedoch berücksichtigen, dass sehr häufig verschiedenen Perioden entsprechende Veränderungen gleichzeitig vorliegen. Auffällig ist hierbei, dass in der Regel die fortgeschrittensten und also ältesten Veränderungen in der Nähe der Bauhini'schen Klappe liegen, während die frischeren Nachschübe im oberen Theil des erkrankten Ileumabschnittes liegen. Man muss demnach wohl annehmen, dass die Krankheit, nachdem sie an der Ileocöcalklappe sich lokalisirt hat, noch eine Zeit lang in aufsteigender Richtung sich ausbreiten kann.

Das erste Stadium der typhösen Darmerkrankung ist nicht sehr charakteristisch. Die Schleimhaut der unteren Ileumschlingen ist geschwollen, lebhaft injicirt, namentlich in der Umgebung der folliculären Gebilde, während an den Follikeln selbst mässige Schwellung bemerkbar ist. Gleichzeitig sind auch die Mesenterialdrüsen geschwollen, sehr blutreich. Dieses Stadium, das der ersten Krankheitswoche entspricht, bildet sich wahrscheinlich nicht selten zurück, ohne dass es zu weiteren Veränderungen kommt (abortive Form des Abdominaltyphus); oder es geht aus ihm allmählich das zweite Stadium hervor.

Das Stadium der markigen Infiltration ist dadurch charakterisirt, dass nach und nach ein Theil der lymphatischen Follikel in einen Zustand bedeutender Schwellung geräth. Gewöhnlich sind die Peyer'schen Plaques hochgradiger erkrankt, in manchen Fällen aber auch vorzugsweise die Solitärfollikel. Gleichzeitig kann die diffuse Hyperämie der Schleimhaut schwinden, die Injection bleibt nur in der Umgebung der Drüsen bestehen; sie kann aber auch an der ganzen Schleimhaut der erkrankten Darmpartie erhalten bleiben. Die markige Infiltration findet sich gewöhnlich zu Anfang der zweiten Krankheitswoche ausgebildet. Die Peyer'schen Plaques treten jetzt als rundliche oder längsovale bis 12 cm und darüber lange, 2 bis 6 mm dicke Anschwellungen hervor, welche dem Mesenterialansatz gegenüber ihren Sitz haben und mit ihrer grössten Länge der Längsachse des Darmkanals parallel liegen. Zuweilen ist die Schwellung so bedeutend, dass förmliche Verengerung des Darmes entsteht. Dadurch, dass die benachbarten Plaques confluiren, können enorm lange Anschwellungen entstehen. Die Oberfläche der Plaques ist entweder glatt oder leicht höckrig, im Centrum zuweilen nabelartig vertieft; am Rande sind sie meist scharf gegen die Umgebung abgesetzt, gehen selten diffus in die benachbarte infiltrirte Mucosa über. Bei ausgebildeter markiger Infiltration ist die Grenze der einzelnen den Plaque zusammensetzenden Follikel verwischt, diese sind unter einander und mit dem Zwischengewebe zu einer gleichartigen Masse verschmolzen. Die geschwollenen Solitärfollikel bilden auf der Schleimhautoberfläche grauröthliche, perlartige, von injicirten Gefässkränzen umgebene Vorragungen, die mit zunehmender Schwellung in hügelartige oder beetartige Geschwülstchen von markweisser Farbe und weicher Consistenz sich umwandeln, während gleichzeitig die Gefässinjection in ihrer Umgebung zurückzugehen pflegt. Die Färbung der geschwollenen

lymphatischen Knoten der Darmschleimhaut wechselt mit dem Grad und dem Stadium, namentlich kommt der Eintritt von Metamorphosen in Betracht. So entsteht blassgelbliche Verfärbung durch Fettmetamorphose, eine eigenthümlich trübgraue bis mattgelbe Farbe zeigt den Beginn von Nekrose an. Die mikroskopische Untersuchung weist als Grundlage der eben besprochenen Veränderung eine mit sehr hochgradiger Hyperämie verbundene Zellwucherung nach, die den Charakter einer grosszelligen Hyperplasie trägt, indem im Folliculargewebe immer reichlicher Zellen von der doppelten bis dreifachen Grösse der normalen kleinen Lymphocyten auftreten; ihre Kerne sind meist rundlich, bläschenartig, nicht selten mehrfach, von geringerem Färbungsvermögen als diejenigen der normalen Follikelzellen. Daher treten an mit Kernfarbstoffen behandelten Schnitten im frühen Stadium der Schwellung die Reste der normalen Follikularsubstanz dunkel gegenüber den grosszellig veränderten Stellen hervor. Zwischen den grossen Zellen ist die reticuläre Grundsubstanz zunächst erhalten; mit zunehmender Schwellung treten grössere Lücken in ihr auf. Herdweise oder in gleichmässiger Vertheilung treten zwischen den erwähnten grossen Zellen, die wahrscheinlich aus einer Umwandlung der normalen Lymphocyten hervorgehen, polynucleäre Zellen vom Charakter weisser Blutkörperchen auf; namentlich finden sich dieselben in der Umgebung der erweiterten feinen Venen und Capillaren. Auch dieser Befund gehört im Allgemeinen einem fortgeschritteneren Stadium zu; wenigstens findet man daneben stets bereits Zeichen von nekrotischen und anderen regressiven Veränderungen. Bemerkenswerth ist übrigens, dass neben der Hyperplasie der eigentlichen Follikelsubstanz eine kleinzellige Infiltration der Submucosa besteht, die sich auch im Bindegewebe der Muscularis fortsetzen, ja eine dichte Durchsetzung der ganzen Dicke der Darmwand bewirken kann.

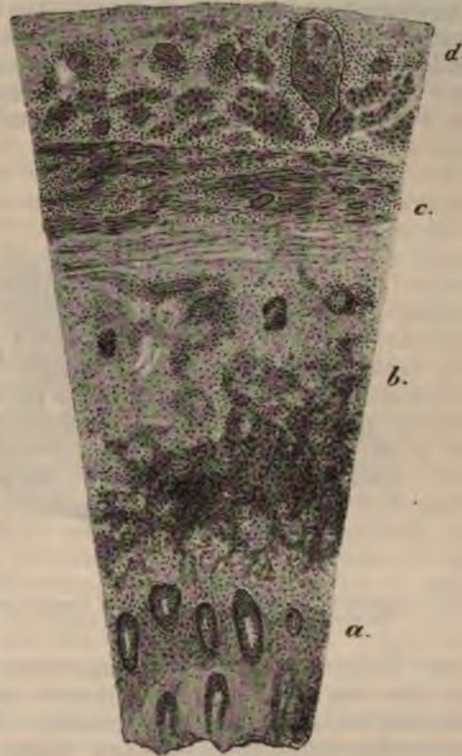


Fig. 138.

Durchschnitt durch die Wand des typhös infiltrirten Proc. vermiformis. Bei *a* Reste von Krypten in einer verschorften Schleimhautpartie; *b* die hyperplastische Follicularsubstanz (die helleren Stellen entsprechen der grosszelligen Wucherung). Bei *c* Muscularis, durch welche die Infiltration sich bis in die Serosa (*d*) fortsetzt. (Vergrösserung 1 : 90).

Die markige Infiltration der Peyer'schen Plaques und der Solitärfollikel kann in verschiedener Weise sich zurückbilden, dem entsprechend unterscheidet man den Ausgang in Resolution (Resorption) oder in Nekrose und Geschwürsbildung. Es kommt zuweilen vor, dass die Darmaffection in ihrer ganzen Ausdehnung durch Resolution zur Norm zurückkehrt, während auch dort, wo Geschwürsbildung in grösserer oder geringerer Ausdehnung eintritt, stets ein Theil der Platten auf dem Wege

einfacher Resorption abschwillt. Der Eintritt der Nekrose gehört im Allgemeinen, abgesehen von Nachschüben und Recidiven, der zweiten Krankheitswoche an, auch die Resolution beginnt in dieser Zeit, um so früher natürlich in jenen Fällen, wo die markige Schwellung nicht besonders hochgradig war.

Die Rückbildung durch einfache Resolution kann an den geschwollenen Follikeln und Plaques in der Weise verlaufen, dass dieselben schlaff einsinken, sich abflachen und schliesslich ohne Residuen allmählich schwinden. Histologisch lässt sich bei dieser Rückbildung körnig-fettige Degeneration der gewucherten Zellen nachweisen; auch die zellige Infiltration im interfolliculären Bindegewebe der Platten und in der Submucosa bildet sich durch Zerfall und Resorption zurück. Zuweilen bleibt übrigens in Folge des Eintritts kleiner Hämorrhagien aus den erweiterten Gefässen im Verlauf der Rückbildung doch eine Pigmentirung an Stelle des abgeschwollenen Lymphknotens zurück. Häufig erfolgt die Abschwellung an der infiltrirten Platte nicht gleichmässig, sondern betrifft vorzugsweise die Follikel, durch deren Schwund flache, grubenartige Einsenkungen entstehen, zwischen denen die erhaltene Interfollicularsubstanz vorragt. Auf diese Weise entsteht eine netzartige Zeichnung an der Oberfläche der veränderten lymphatischen Platte (surface reticulée, Chomel). Hieran schliesst sich ein höherer Grad der Veränderung, wenn Nekrose der hyperplastischen Follikel unter Erhaltung des Zwischengewebes stattfand und die erweichte Masse der ersteren nach dem Darmlumen entleert wurde, wobei an der Stelle der Ruptur ein Bluterguss eintritt. Aus dieser Rückbildung mit Follicularnekrose und Hämmorrhagie bilden sich die mit regelmässig vertheilten schwarzen Pigmentflächen besetzten Platten (état pointillé), die noch nach vielen Jahren als Zeichen eines überstandenen Abdominaltyphus nachweisbar sind. Oefters ist die Pigmentpunktirung durch blasse Narben, die an Stellen ausgedehnterer Ulceration der Platte sich bildeten, unterbrochen.

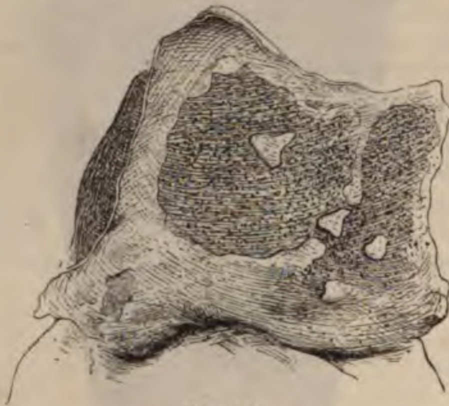


Fig. 139.
Mit Pigmentpunkten und blassen narbigen Flecken besetzte Platte an der Bauhini'schen Klappe (nat. Gr.).

Der Ausgang in nekrotische Verschorfung und Geschwürsbildung, der mitunter an sämmtlichen hyperplasirten Platten und Follikeln, häufiger an einem grösseren oder geringeren Theil derselben stattfindet, beginnt in der Regel zu Anfang der zweiten Krankheitswoche. Der erste Anfang pflegt sich durch ein mit Zunahme der Schwellung einhergehendes Weichwerden des Plaque zu zeigen, gleichzeitig nimmt derselbe eine missfarbige blassgraue bis graugelbliche Beschaffenheit an. Dann erhalten die nekrotischen Partien an der Oberfläche eine gelbbräunliche bis grünliche Färbung (durch Galleimbibition), während die tieferen Schichten gewöhnlich von gelblicher Farbe sind. Betrifft die Verschorfung die ganze erkrankte Platte oder einen Solitärfollikel, so stösst die Peripherie der continuirlichen Schorfmasse an die meist lebhaft injicirte, nicht selten ödematös geschwollene benachbarte Schleimhaut und setzt sich scharf

gegen dieselbe ab. Häufig ist jedoch nur ein Theil der Oberfläche verschorft, die Umgebung zeigt die Infiltration in verschiedenen Stadien der Rückbildung. In der Regel findet sich die ausgedehnteste Verschwärung in der Nähe der Ileocöcalklappe, während nach oben hin die Intensität der Erkrankung stufenweise abnimmt.

Nach und nach (im Verlauf der dritten Krankheitswoche) wird der Schorf abgelöst; er bröckelt meist in feineren und gröberen Stücken ab; seltener wird die Schorfdecke einer ganzen Platte auf einmal losgestossen, dann kommt es zuweilen zur Ruptur grösserer Gefässe und zu erheblichen, selbst tödtlichen Blutungen. Dagegen stammen die unbedeutenden Blutungen, die zu jeder Zeit des Abdominaltyphus auftreten können, meist aus den hyperämischen Geschwürsrändern, oder sie werden veranlasst durch die oben beschriebene Erweichung einzelner Follikel. Die vollständige Losstossung des Schorfes (Reinigung des typhösen Geschwüres) ist Ende der dritten bis Anfang der vierten Krankheitswoche vollendet. Aus der Verschorfung von Solitärfollikeln gehen flache bis erbsgrosse Geschwüre von rundlicher Form hervor. Die durch Ulceration einer ganzen Peyer'schen Platte entstandenen Geschwüre sind der Form derselben gemäss meist längsoval, sie liegen, entsprechend der normalen Lage der agminirten Follikel, dem Mesenterialansatz gegenüber, mit ihrem Längsdurchmesser in der Längsachse des Darmes. Neben diesen für die pathologisch-anatomische Differentialdiagnose von Typhusgeschwüren hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten kommt in Betracht, dass die frische typhöse Ulceration in der Regel nicht über den ursprünglichen Bereich des Peyer'schen Plaque hinausgeht, sondern einfach dem durch den Ausfall des letzteren entstandenen Substanzverlust entspricht; derselbe ist demgemäss von einem ziemlich glatten Schleimhautsaum umgeben. Der Grund der Substanzverluste verhält sich verschiedenartig, kurze Zeit nach Lösung des Schorfes ist derselbe nicht selten hämorrhagisch infiltrirt; in früheren Stadien pflegen auch die Geschwürsränder stärker infiltrirt zu sein. Weiterhin schwindet die Anschwellung der Ränder, der Grund wird rein; ist die Muscularis blossgelegt, so sieht man auf dem Grunde die regelmässige parallele Streifung, welche den Muskellagen entspricht. Legte die Ulceration auch die Serosa frei, so erscheint der Grund, entsprechend derselben, glatt, durchscheinend. Nicht selten dringt das Geschwür an verschiedenen Stellen verschieden tief, sodass die Serosa nur an einer kleinen Stelle freigelegt oder selbst durchbrochen ist, während die Muscularis in grosser Ausdehnung zu Tage tritt. Die mikroskopischen Veränderungen an den geschwollenen Follikeln und Platten im Stadium der Verschorfung bestehen im Wesentlichen auf der Verbindung von fibrinöser Exsudation und von Coagulationsnekrose der Zellen der geschwollenen Follicularsubstanz. Dass im ersten Anfang der Geschwürsbildung eine fibrinöse Auflagerung (die nekrotische Epithelien und Rundzellen einschliesst) auf die Oberfläche der noch erhaltenen zellig infiltrirten Zotten und oberhalb der Grenze des Drüsenlagers stattfindet, wurde zuerst von Marchand hervorgehoben und unter seiner Leitung von A. Hoffmann bestätigt. Der Verfasser hatte wiederholt Gelegenheit, an Fällen von Abdominaltyphus aus den ersten Krankheitswochen an frisch gehärtetem Untersuchungsmaterial das Vorkommen einer solchen croupösen Exsudation an der Oberfläche der geschwollenen Platten in einem Stadium nachzuweisen, wo die Substanz der letzteren noch keine Nekrose zeigte. Makroskopisch erschien der Belag als eine blassgelbliche, ziemlich locker anhaftende Pseudomembran. Die Verschorfung der Platte selbst schreitet von oben nach unten fort, die Zellkerne verlieren ihre Färbbarkeit, und die Epithelien verschmel-

zen mit den Exsudatzellen zu einer homogen-körnigen Masse, und in gleicher Weise verfallen die gewucherten Lymphzellen mit den eingewanderten Elementen der Coagulationsnekrose, wobei öfters zwischen den absterbenden Zellen fibrinöse Netze auftreten. An der Grenze der verschorften Partie gegen die Schleimhaut zeigt sich hochgradige Hyperämie, und neben den ausgewanderten Zellen treten reichlich junge Zellen als Abkömmlinge der Bindegewebszellen auf. Die Losstossung des Schorfes erfolgt durch eine demarkirende Entzündung, an deren Grenze demnach die Narbenbildung bereits eingeleitet ist.

Die Vernarbung der Typhusgeschwüre erfolgt, wenn die Substanzverluste bedeutend sind, erst im Verlaufe von Wochen; in der Regel sieht man den Vernarbungsprocess beginnen im Verlaufe der vierten Krankheitswoche, doch oft selbst in der sechsten oder siebenten Woche noch nicht vollendet. Der Beginn der Narbenbildung zeigt sich in der Abnahme der Infiltration am Geschwürsrande, die Schleimhaut legt sich daselbst fest an, nicht selten ist sie in strahlig angeordneten Falten nach dem Geschwür hingezogen. Vom Grunde des letzteren entwickelt sich eine zarte Schicht von Granulationsgewebe. Schliesslich bleibt an Stelle des Geschwürs eine glatte Narbe zurück, welche häufig diffus pigmentirt, zuweilen nur von einem Pigmentring umfasst ist. An Stelle der Narbe ist die adenoide Substanz verloren gegangen, dagegen wird die Narbe von einer Epitheldecke bekleidet, die offenbar durch Vorschiebung des Epithels der Nachbarschaft geliefert wird. Auch eine Neubildung von Zotten auf der Narbe, wie sie von Rokitansky und Klebs behauptet, von Förster, Rindfleisch und E. E. Hoffmann geleugnet wird, muss Verfasser auf Grund eigener Erfahrungen für wahrscheinlich halten. Nicht immer erfolgt die Vernarbung in regelmässiger Weise. Es kann, während an einer Stelle Narbenbildung stattfindet, daneben das Geschwür fortbestehen, ja es kann sich der Grund wieder mit missfarbigem Schorf bedecken, und jetzt schreitet die Ulceration oft in unregelmässiger Weise mit Bildung verschorfender, wie angenagter Ränder über die Grenze der lymphatischen Grundlage des Typhusgeschwürs auf die umgebende Schleimhaut fort. Solche lentescirende Geschwüre können noch viele Wochen nach Beginn des Typhus gefunden werden.

Perforation der Darmwand in Folge des typhösen Processes kommt am häufigsten Ende der zweiten bis in die dritte Krankheitswoche vor, also in der Zeit der Losstossung des Schorfes. Es ist unzweifelhaft, dass die Gefahr der Perforation besonders dort vorliegt, wo die typhöse Infiltration die Darmwand bis auf oder in die Serosa hinein durchsetzt; mit dem Zerfalle der Infiltration muss dann entweder sofort eine Perforation erfolgen, oder es ist zunächst noch die dünne Serosa vorhanden, welche geringen Widerstand leistet und namentlich unter dem Einfluss mechanischer Insulte einreissen kann. Die Perforationsstelle ist meist von geringer Ausdehnung, von rundlicher oder unregelmässiger Gestalt. Auch in späterer Zeit kann Darmperforation erfolgen, so von den angeführten lentescirenden Geschwüren aus, oder in Folge von Gangrän der Darmwand. In Folge der Perforation tritt in der Regel Darminhalt, namentlich auch Luft in den Bauchfellsack. Zuweilen tritt der Tod sofort nach dem Durchbruch ein; häufiger kommt es zur allgemeinen Peritonitis von acutem Verlauf. Nur selten, wenn die Perforation allmählich eintrat und bald durch Verklebung mit benachbarten Organen verlegt wurde, entwickelte sich umschriebene Peritonitis. Es kann Peritonitis beim Abdominaltyphus auch ohne Perforation entstehen, wenn die typhöse Infiltration oder die Geschwürsbildung bis zur Serosa vordringt. Auch von anderen erkrankten Organen der Bauchhöhle aus kann die Entzündung veranlasst werden, so in Folge des Durchbruches von erweichten Mesenterialdrüsen, von Milzabscessen.

Die Veränderungen an den Mesenterialdrüsen gehen denjenigen der folliculären Apparate der Darmschleimhaut parallel. Gewöhnlich erkranken die den afficirten Darmpartien entsprechenden Lymphdrüsen am hochgradigsten; doch kommen auch Ausnahmen von dieser Regel vor. Im Allgemeinen entspricht der Grad der Drüsenerkrankung den Veränderungen an den lymphatischen Apparaten des Darms, obwohl es Fälle giebt, wo die Darmaffection sehr bedeutend ist, die Drüsenerkrankung gering und umgekehrt. Gewöhnlich sind sämmtliche Reihen der Mesenterialdrüsen, welche der afficirten Stelle entsprechen, mehr oder weniger geschwollen, häufig die dem Darmrohr zunächst gelegenen am stärksten, die in der Wurzel des Mesenteriums am wenigsten. In intensiven Fällen findet man zuweilen alle Mesenterialdrüsen und auch die Portal- und Retroperitonealdrüsen geschwollen. Die Anschwellung der erkrankten Drüsen erfolgt in manchen Fällen ausserordentiich rasch, sie steigert sich im Allgemeinen parallel der Zunahme der markigen Schwellung der Plaques bis zur Höhe der Krankheit. Es ist jedoch zu beachten, dass man selten alle Mesenterialdrüsen in gleichmässiger Schwellung findet, sondern neben einander meist verschiedene Stadien antrifft. Zunächst erscheint die ergriffene Drüse lebhaft hyperämisch, feucht, von blaurothem Aussehen; häufig ist die Rinde dunkler, während die Marksubstanz grauroth oder markig erscheint. Gerade wie an den Plaques der Process aus dem Stadium der mässigen Schwellung in Rückbildung übergehen kann, so kommt oft an den Lymphdrüsen einfache Abschwellung vor. Kommt es zur Ausbildung der markigen Schwellung, so kann das Volumen der Drüse sehr bedeutend werden, haselnuss- bis wallnussgrosse Tumoren sind nicht selten. Jetzt ist die Drüsensubstanz in eine blassgraurothe oder markweisse, häufig auch leicht gelbliche, weiche, auf dem Durchschnitt vorquellende Masse verwandelt, die Mark- und Rindenschicht ist nicht mehr zu trennen. Aus diesem Grade der Schwellung erfolgt die Rückbildung niemals ohne das Eintreten mehr oder weniger ausgebreiteter Erweichung. Namentlich in den centralen Theilen treten Erweichungsherde von eiterartigem Aussehen auf; häufig sind dieselben klein, doch können sich durch Confluenz grössere Herde bilden, ja es kann der grösste Theil der Drüse der Erweichung verfallen. In solchen Fällen erfolgt zuweilen Perforation in die Bauchhöhle mit sich anschliessender Peritonitis. Sind dagegen die Herde nur wenig ausgedehnt, so werden sie wahrscheinlich häufig durch Resorption entfernt; die Drüse schwillt dann ab, wird fester, in der Regel blauschwärzlich pigmentirt. Bei dem Bestehen grösserer Herde kann auch Resorption der flüssigen Bestandtheile eintreten, die festen bleiben als trockene, käsige Masse in der Drüse liegen und verkalken.

Im histologischen Verhalten schliessen sich die Lymphdrüsenveränderungen vollständig an diejenigen der lymphatischen Apparate der Darmschleimhaut an. Auch hier beginnt die Schwellung mit Injection und Erweiterung der Gefässe, auch hier findet man im Folliculargewebe numerische Vermehrung der Lymphzellen, während gleichzeitig die durch erhebliche Grösse, reichliches körniges Protoplasma, mehrfache Kerne ausgezeichneten Zellen auftreten. In der dritten oder vierten Krankheitswoche sind oft die Lymphbahnen völlig von den grossen Zellen erfüllt, auch in der Follicularsubstanz treten sie um diese Zeit reichlicher auf. Die herdförmig auftretende Nekrose zeigt auch in den Lymphdrüsen das bekannte Bild der Coagulationsnekrose; daneben findet sich stets körnig-fettige Degeneration; nicht selten liegen freie Kernhaufen in einem durch letztere entstandenen körnigen Detritus. In den späteren Stadien des Abdominaltyphus kommt zuweilen eine wirkliche Abscessbildung in den Mesenterialdrüsen vor.

Von den übrigen lymphatischen Organen ist namentlich die Betheiligung der Milz an der typhösen Erkrankung hervorzuheben. Am meisten tritt an ihr die Anschwellung hervor (typhöser Milztumor), wird doch die durch Palpation oder Percussion nachweisbare Vergrösserung dieses Organes für die Diagnose des Abdominaltyphus verwerthet. Dennoch ist es Thatsache, dass die Fälle nicht ganz selten sind, wo die Milzanschwellung beim Abdominaltyphus fehlt, namentlich bei älteren Individuen. Die Milzschwellung beginnt mit bedeutender Hyperämie, die Kapsel ist gespannt, das Milzgewebe auf dem Durchschnitt gleichmässig dunkelkirschroth, das Stroma ist verwischt. Allmählich wird die Pulpa weicher, sie wölbt sich auf der Schnittfläche körnig vor, sie lässt sich mit dem Messer als breiige Masse abstreifen. In diesem Stadium der Schwellung (zweite bis dritte Woche) treten nicht selten die Malpighi'schen Körperchen deutlich hervor, zuweilen sind sie hyperplastisch. Mit dem Beginn der Abschwellung (vierte Woche) pflegt die Kapsel sich zu runzeln, sie ist oft durch mosaikartig vertheilte, grauweisse Linien getrübt. Das Gewebe der Pulpa wird blasser, häufig auch nimmt es ein bräunlicheres Aussehen an; die Festigkeit nimmt zu, das Stroma tritt stärker hervor. In Betreff des histologischen Verhaltens der Milz kann hier auf das früher über den acuten Milztumor Gesagte verwiesen werden (vergl. S. 201 d. B.). Abgesehen von der diffusen Veränderung finden sich beim Abdominaltyphus auch herdförmige Erkrankungen in der Milz, die in ihrem Verhalten dem keilförmigen Infarct entsprechen und entweder durch Thrombose oder durch embolischen Verschluss von Milzarterienästen entstehen. Zuweilen tritt purulente Erweichung dieser Herde ein, ihr Durchbruch kann Peritonitis hervorrufen. Schmieder fand Milzinfarcte bei 4 Procent der Typhusleichen, Biermer bei 5 Procent, Griesinger bei 7 Procent, E. E. Hoffmann bei 3,6 Procent.

Ueber die sonstigen pathologisch-anatomischen Befunde in Typhusleichen kann hier nur ein zusammenfassender Ueberblick gegeben werden; sie zerfallen ihrer Natur nach in solche, die als directe Folgen der durch die Typhusinfection hervorgerufenen Allgemeinkrankheit anzusehen sind, und in solche, die durch mehr zufällige Umstände auf dem Boden der Typhuserkrankung sich entwickelten (Complicationen — accidentelle Krankheiten).

Die Haut erscheint bei kürzerer Dauer der Krankheit straff, mit einem Stich ins Graue, mit reichlichen dunklen Todtenflecken. Nicht selten findet man eingetrocknete Sudamina. Nach längerer Krankheitsdauer ist die Haut dünn, blass, schlaff, mit blassen Todtenflecken. Zuweilen finden sich Petechien. Häufig sind über dem Kreuzbein und den Trochanteren Decubitusgeschwüre vorhanden.

Die Muskulatur ist im Allgemeinen in der ersten Zeit des Abdominaltyphus wenig abgemagert, von dunkelbraunrother Farbe, dabei trocken und auf dem Durchschnitt matt glänzend. Im Verlauf der dritten Krankheitswoche, an bestimmten Stellen auch früher, treten gelbliche oder wachsgraue Streifen und Flecken in der Muskulatur auf, ja es können grössere Partien eines Muskels, oder selbst die ganze Substanz desselben, indem sie gleichzeitig anfangs etwas anschwellen, in eine mattglänzende, graue, brüchige Masse verwandelt werden. Es handelt sich hier um die von Zenker zuerst nachgewiesene wachsige Entartung der Muskeln (vergl. S. 84 dieses Buches), die keineswegs dem Abdominaltyphus ausschliesslich zukommt. Neben der Wachsentartung findet man in der Muskulatur bei Typhusleichen stets auch körnige und fettige Degeneration; ferner kommt, wie Popoff nachgewiesen, bei dieser Krankheit Wucherung der Muskelkerne vor. Nach den Untersuchungen von E. E. Hoffmann sind Prädilectionsstelle der wachsigen Degeneration diejenigen Muskelgruppen, welche bei den Typhuskranken noch am meisten in Thätigkeit sind (Adductoren der Oberschenkel, Recti abdominis).

Die Entstehung des sogenannten typhösen Muskelhämatoms im geraden

Bauchmuskel in Folge von Zerreissung der hochgradig degenerirten Muskeln, sowie der sehr seltene Ausgang solcher hämorrhagischer Herde in Verjauchung oder Eiterung, möge hier nur kurz erwähnt sein.

Von Veränderungen am Knochensystem ist, abgesehen von dem Vorkommen gewisser Affectionen, die zuweilen als Complication vom Abdominaltyphus auftreten (Periostitis, Nekrose grösserer Knochenpartien u. s. w.), die von Ponfick beobachtete Veränderung am Knochenmark anzuführen, welche den oben besprochenen Befunden anderer lymphatischer Organe gleichzustellen ist. Wie in der Milzpulpa finden sich auch im Knochenmark zahlreiche blutkörperchenhaltige Zellen, die oft enorme Grösse erreichen und selbst 25 oder mehr Blutkörperchen enthalten können. In der Reconvalescenzperiode wandeln sich die Blutkörperchen in Pigment um, man findet grosse Zellen mit gelblichen und bräunlichen Pigmentkörnern.

Die in schweren Fällen von Abdominaltyphus regelmässig und anhaltend hervortretenden Störungen der Gehirnfunction, denen die Krankheit ihren, an den umnebelten Zustand des Bewusstseins anknüpfenden Namen verdankt, lassen voraussetzen, dass bei der typhösen Allgemeinkrankheit im centralen Nervensystem, und zwar besonders in der Hirnrinde materielle Läsionen zu Grunde liegen. Grobanatomische Zeichen, die für die typhöse Veränderung des Gehirns charakteristisch wären, sind nicht nachgewiesen. In den ersten Wochen findet man die Hirnsubstanz und die Hirnhäute häufig hyperämisch, oft von vermehrtem Feuchtigkeitsgehalt; Buhl hält das Hirnödem für die Ursache der psychischen Störungen beim Typhus; E. E. Hoffmann hat darauf hingewiesen, dass in der späteren Zeit der Krankheit oft eine deutliche Atrophie der Hirnsubstanz vorliegt. In einzelnen Fällen findet man übrigens, namentlich in der Rindensubstanz des Gehirns, zahlreiche capilläre Apoplexien. Auch die Angaben über mikroskopische Veränderungen ergeben keine Befunde, die für den Abdominaltyphus als charakteristisch anzusehen wären. Hierher gehört die von Popoff hervorgehobene Wucherung von Zellen der Gefässwand und der Neuroglia, sowie die Ansammlung lymphoider Zellen in der Umgebung von Ganglienzellen, auch das Vorkommen wahrscheinlich eingewanderter Zellen im Protoplasma der letzteren.

Von den Veränderungen an den Circulationsorganen ist namentlich die nicht selten im Verlauf eines schweren Abdominaltyphus auftretende Erkrankung des Myocardium von Bedeutung, sie hat auch hier nichts Specifisches, sondern entspricht in der Verbindung körnig-fettiger Degeneration der Muskelfasern mit mehr oder weniger ausgebildeter zelliger Infiltration des Zwischengewebes dem Bilde der „Myocarditis parenchymatosa acuta“ (vergl. S. 124 d. B.). Endocarditis findet sich selten als Complication oder Nachkrankheit. Unter dem Einfluss der Herzwanddegeneration bilden sich nicht selten Thromben im rechten Herzen. Auch an den Gefässen findet man bei der mikroskopischen Untersuchung Veränderungen, namentlich Fettdegeneration der kleinen Gefässe und Capillaren.

Es ist wahrscheinlich, dass auch die hämorrhagische Diathese, welche sich zuweilen auf der Höhe des Abdominaltyphus entwickelt und zum Auftreten verbreiteter Blutungen (Ekchymosen der Haut u. s. w.) führt, auf einer Ernährungsstörung der Gefässwände beruht.

Das Blut der in der ersten Periode des Typhus Gestorbenen ist meist sehr dunkel, locker geronnen, besonders sind die grossen Venen gefüllt. In späteren Krankheitsstadien ist dagegen das Blut wässrig, es scheiden sich gelatinöse Faserstoffgerinnsel ab. Die mikroskopische Untersuchung des während des Lebens oder aus der Leiche entnommenen Blutes Typhöser ergiebt ausser geringer Vermehrung der farblosen Zellen keine Veränderung.

Von den Respirationsorganen ist eine mehr oder weniger intensive Bronchitis als eine fast constante Erscheinung zu erwähnen. Mitunter besteht gleichzeitig bedeutende Schwellung der Bronchialdrüsen. Zuweilen nimmt die Entzündung der Luftwege den Charakter der Capillarbronchitis an, es entsteht einerseits die Gefahr von Lungenödem, während sich andererseits nicht selten lobuläre Pneumonie anschliesst. Auch eine acute Verschwärung der Bronchialwand mit Bildung peribronchitischer Eiterhöhlen wird im Verlauf des Typhus zuweilen beobachtet. Endlich ist auf die Complication mit croupöser Pneumonie (während mancher Epidemien auffallend häufig) hinzuweisen. Das Vorkommen von Lungengangrän, von metastatischen Abscessen und Infarcten gehört zu den selteneren Begleitaffectionen. Die hämorrhagischen Infarcte

sind am häufigsten veranlasst durch im rechten Herzen entstandene Gerinnsel (marantische Thromben); seltener stammt die Embolie aus dem Gebiet der Cruralvene.

Hervorhebung beansprucht der Befund von Geschwüren im Kehlkopf, E. E. Hoffmann fand solche bei 250 Sectionen in 28 Fällen, 22 mal war das Geschwür auf den Knorpel vorgedrungen. Diese Geschwüre sind meist der Fläche nach wenig ausgedehnt, von rundlicher Form mit gelblich belegtem Grunde und schwach infiltrirten Rändern. In die Tiefe greifend können sie Perichondritis und weiter Knorpelnekrose hervorrufen. Durch die Infiltration in ihrer Umgebung kann entzündliches Glottisödem eintreten.

Wie bei anderen acuten Krankheiten, welche mit hohem Fieber verlaufen, so bildet sich auch bei schweren Fällen von Abdominaltyphus häufig parenchymatöse Entartung der Leber aus. Ein geringer Grad dieser Veränderung, charakterisirt durch etwas verwaschene acinöse Structur und mikroskopisch durch stärkere Körnung der vergrösserten Leberzellen, ist Regel. Wird die Veränderung hochgradiger, so nähert sich der Befund der acuten gelben Leberatrophie; die graugelbe Farbe, die völlige Verwischung der Acini und mikroskopisch die vielfach bis zum Zerfall gesteigerte körnige Entartung der Leberzellen sind hier charakteristisch. In der Leber während der Reconvalescenzperiode Verstorbener fand Hoffmann zahlreiche mehrkernige Leberzellen und ferner auffallend kleine einkernige Zellen, Befunde, welche auf einen Regenerationsvorgang in der Leber bezogen werden. Auf das Vorkommen miliarer grauer Knötchen in der Leber am Abdominaltyphus Gestorbener, welche aus Anhäufungen von Lymphzellen bestehen, zuweilen mit diffuser Infiltration des periportalen Bindegewebes verbunden, hat E. Wagner aufmerksam gemacht. Auch am Peritoneum wird Eruption miliarer lymphatischer Knötchen beobachtet.

Die Gallenblase zeigt in Betreff der Beschaffenheit ihres Inhaltes auf der Höhe der Krankheit ein charakteristisches Verhalten; die Galle ist dünnflüssig, hellgelblich, nicht selten etwas getrübt, während dagegen die Galle der am exanthemathen Typhus Verstorbenen dunkel und dickflüssig zu sein pflegt. Nicht selten entwickelt sich im Anschluss an Typhus eine Cholecystitis.

In den Nieren kommen ebenfalls lymphatische Knötchen vor, die besonders in der Rindensubstanz sitzen. Im Uebrigen besteht nicht selten in den Nieren eine gleiche parenchymatöse Entartung wie in der Leber. Auch das Vorkommen metastatischer Abscesse und hämorrhagischer Infarcte in den Nieren ist zu erwähnen. Zuweilen entwickelt sich als Complication des Abdominaltyphus eine acute hämorrhagische Nephritis; ja es sprechen einige Beobachtungen für die Voraussetzung, dass möglicher Weise in gewissen Fällen die typhöse Infection primär eine Nierenentzündung hervorrufen kann (sogenannter Renotyphus).

Von sonstigen Organveränderungen mögen noch hervorgehoben werden die Befunde, welche nach den Untersuchungen von Hoffmann fast constant an den Speicheldrüsen zur Beobachtung kommen. An der Parotis und ganz in analoger Weise am Pankreas wird in der ersten Periode des Typhus eine mässige Vergrösserung und bedeutende Consistenzvermehrung beobachtet, dabei ein bräunliches Aussehen der Schnittfläche. Dem entspricht mikroskopisch Vermehrung und körnige Degeneration der Zellen der Drüsenacini, in späteren Krankheitsperioden ist das Volumen der erwähnten Drüsen oft erheblich vermindert.

Für die Aetiologie des Abdominaltyphus wird mit Wahrscheinlichkeit eine Infection intestinalen Ursprunges als wesentliche Ursache angenommen, bei welcher die folliculären Apparate der Schleimhaut des Ileum als Invasionspforte der Mikroorganismen dienen, durch deren Vermehrung und örtliche Wirkung die oben besprochenen charakteristischen Veränderungen im Darmkanal verursacht werden. Durch Weitertransport der infectiösen Keime auf dem Wege der Lymphbahnen erfolgt die Betheiligung der Mesenterialdrüsen; durch Verschleppung im Blutstrom gelangen die Mikroorganismen auch in entferntere Theile, namentlich in die Milz, wo ihre Weiterentwicklung wiederum pathologische Störungen hervorruft. Jedenfalls sind aber die schweren Allgemeinerscheinungen, und dementsprechend die mehr diffus auftretenden Gewebsveränderungen zum Theil

durch die Wirkung toxischer Producte der Krankheitserreger zu erklären. Von Klebs, Eberth und R. Koch wurden kurze Bacillen innerhalb der Erkrankungsherde entdeckt, deren fast constante Nachweisbarkeit in den veränderten folliculären Apparaten der Darmschleimhaut, den Mesenterialdrüsen und auch in der Milz für ihre causale Beziehung zum Abdominaltyphus sprach. Durch Gaffky wurden zuerst Reinculturen der betreffenden Mikroorganismen dargestellt. Gegenwärtig besitzen wir eine umfangreiche auf die Typhusbacillen bezügliche Litteratur, die sich theils auf ihr Vorkommen im Körper und in den verschiedenen Organen der vom Abdominaltyphus Befallenen, theils auf die morphologischen und biologischen Eigenthümlichkeiten der Typhusculturen, namentlich in Betreff ihres differentiellen Verhaltens gegenüber anderen Bacterienarten bezieht. Drittens ist auf die experimentellen Erfahrungen hinzuweisen, die sich auf die Frage richten, ob durch Uebertragung der Typhusbacillen auf Thiere eine charakteristische pathologische Wirkung der letzteren nachzuweisen ist, wobei von vornherein die Thatsache, dass eine dem Abdominaltyphus des Menschen gleichartige Thierkrankheit unter natürlichen Verhältnissen nicht vorkommt, ungünstig ins Gewicht fällt.

Das Vorkommen der Typhusbacillen innerhalb der erkrankten Darmfollikel, der Mesenterialdrüsen und der Milz lässt sich in der Mehrzahl der Fälle, wo der Tod im Verlauf der ersten drei Wochen der Krankheit erfolgte, durch mikroskopische Untersuchung direct nachweisen. Immerhin zeigt die Reichlichkeit des Befundes erhebliche Schwankungen, und es besteht keineswegs ein Parallelismus mit dem Krankheitsverlauf in dem Sinne, dass etwa nach schwerster Infection, die auf der Höhe der Entwicklung der örtlichen Veränderungen tödtlich ausging, ein besonders reichlicher Bacillenbefund zu erwarten wäre. Oefters ist gerade in solchen Fällen erst nach Untersuchung zahlreicher Schnitte aus der Milz oder einer Mesenterialdrüse das Vorkommen der Bacillen nachzuweisen; constanter finden sich dieselben allerdings in den markig infiltrirten Plaques, namentlich im Beginn der Verschorfung. Die Bacillen zeigen hier vorzugsweise die Form kurzer plumper Stäbchen mit abgerundeten Enden, daneben finden sich längere Stäbchen und Fäden, die aus kurzen Gliedern zusammengesetzt sind. Die Stäbchen sind in der Regel in diffuser Verbreitung zwischen den hyperplastischen Zellhaufen der Darmfollikel gelagert; sie sind aber auch in der entzündlich infiltrirten Submucosa und noch innerhalb der Bindegewebslagen der Muscularis nachweisbar. Schon seltener ist eine solche diffuse Vertheilung der Bacillen in den geschwollenen Mesenterialdrüsen nachweisbar; hier trifft man öfters die Typhusbacillen herdweise in Form kleiner Haufen verbreitet. Als Regel gilt diese Vertheilungsart für das Vorkommen der Bacillen in der Milz, der Leber und auch in den Nieren. Bei Verwendung der Löffler'schen Methylenblaufärbung (vergl. Bd. I d. B. S. 449), die für den Nachweis der Typhusbacillen im Schnitt empfehlenswerth ist (bei Färbung nach der Gram'schen Methode bleiben Typhusbacillen ungefärbt), erkennt man an Uebersichtsbildern mit schwachen Systemen die intensiv gefärbten Bacillenhaufen als schwärzlichblaue Flecke. Auch in den genannten Organen treten die Bacillen stets intercellulär auf; sie liegen wahrscheinlich vorwiegend im Innern von Capillaren und Lymphspalten. Die eben besprochenen Befunde beziehen sich auf Theile, die man als reguläre

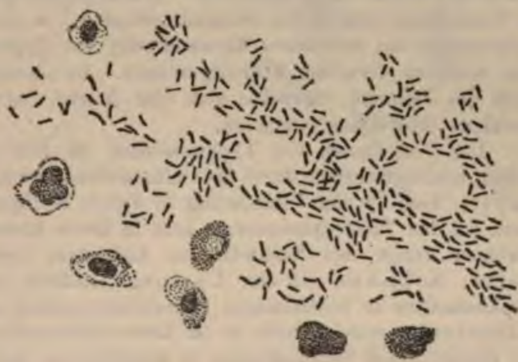


Fig. 140.
Typhusbacillen und Plasmazellen aus einem typhös infiltrirten Darmfollikel. Vergr. 1 : 695.

Fundorte der Typhusbacillen bezeichnen darf, denen sich das Vorkommen derselben Mikroorganismen im Darminhalt (bez. in den Ausleerungen der Kranken) anschliesst, das zuerst von E. Pfeiffer nachgewiesen, von Seitz, Chautemesse und Vidal u. A. bestätigt wurde. Ferner gehört in die gleiche Reihe die von Chiari zuerst durch systematische Untersuchung festgestellte Thatsache des nahezu constanten Vorkommens von Typhusbacillen in der Gallenblase am Abdominaltyphus Verstorbener (unter 22 Fällen ergab die Untersuchung nur zweimal negative Resultate); vorher lagen in dieser Richtung nur vereinzelte Beobachtungen vor. Die Bacillen dringen zuweilen in die Schleimhaut der Gallenblase selbst ein; wahrscheinlich sind die schon früher wiederholt beobachteten Complicationen des Abdominaltyphus mit „diphtheritischer" Nekrose der Gallenblasenschleimhaut auf diese Localisation der Typhusbacillen zu beziehen. Da die Typhusbacillen in der Mehrzahl der Fälle in der Gallenblase nicht mit anderen Bacterien gemischt sind, so ist es wahrscheinlich, dass sie nicht vom Duodenum aus durch den Hauptgallengang einwanderten, sondern von der Leber aus, der sie durch die Pfortadercirculation zugeführt wurden, in die Gallenwege gelangten. Dafür spricht auch die von Blachstein experimentell gewonnene Erfahrung, dass nach Einspritzung von Typhusbacillen in die Ohrvene von Kaninchen in der Galle die betreffenden Bacillen auftraten. Chiari berührt die Möglichkeit, dass durch die Vermehrung der Typhusbacillen in der Gallenblase eine Reinfection des Darmes und also das Auftreten eines Typhusrecidivs veranlasst werden könnte. Hierfür spricht eine Erfahrung des Verfassers. Die Section eines 23jährigen Mannes, der einem Typhusrecidiv erlegen war, ergab im unteren Theil des Ileum bereits in fortgeschrittener Rückbildung befindliche Veränderungen (pigmentpunctirte Plaques mit flachen in Vernarbung begriffenen Substanzverlusten); in der Gallenblase bestand eine ulceröse Entzündung mit reichlicher Einwanderung von Typhusbacillen. Auch die Galle enthielt sehr reichlich derartige Mikroorganismen. Im oberen Ende des Ileum bis in das untere Ende des Jejunum erstreckte sich eine frische Darmerkrankung, die dem Stadium der markigen Schwellung entsprach.

Das Vorkommen von Typhusbacillen im Blute, das dem Lebenden entnommen wurde, konnte mehrfach durch die Culturmethode nachgewiesen werden (Neuhaus, Rütimayer); doch ist eine Vermehrung in diesem Medium unwahrscheinlich, wenigstens liegt (auch bei den Thierexperimenten) kein in dieser Richtung beweisender Befund vor. Wir erwähnen ferner den Nachweis des Auftretens vereinzelter Typhusbacillen im Harn (Seitz, Neumann), in der Lymphe. Endlich ist von Interesse der Nachweis von Typhusbacillen in herdförmigen Erkrankungsherden, die sich unter dem Bilde von Complicationen entwickelten; so im Eiter bei Parotitis, Meningitis, Otitis media (Destrée), bei phlegmonösen Entzündungen, in pleuritischen und peritonitischen Exsudaten, in herdförmigen Entzündungen der Niere, in pneumonisch infiltrirten Lungen. Während in denjenigen Fällen, wo bei diesen Entzündungen gleichzeitig Streptokokken, Staphylokokken, auch die Diplokokken der Pneumonie gefunden wurden, die pathologische Rolle der Typhusbacillen für die Erregung der secundären Entzündung zweifelhaft bleibt, liegen einzelne Beobachtungen vor, wo die letzteren Mikroorganismen allein nachweisbar waren; so in einem Fall von Vidal und Chautemesse, die ausschliesslich den Typhusbacillus aus dem Eiter eines nach Ablauf eines Abdominaltyphus entstandenen Leberabscesses züchteten. Einzelne Beobachtungen sprechen auch für die Möglichkeit gleichsam „kryptogenetischer" Infectionsfälle, indem durch den Befund der Tpphusbacillen in der geschwollenen Milz die Beziehung gewisser ohne erkennbare Darmaffection verlaufenen Erkrankungsfälle zum Abdominaltyphus erkennbar wurde (Karlinski). Auch auf den Nachweis von Typhusbacillen im Gehirn und Rückenmark (Curschmann) ist hier hinzuweisen, und endlich ist durch eine Reihe von Beobachtungen bestätigt worden, dass beim Abdominaltyphus Schwangerer ein Uebergang von Typhusbacillen durch den Placentarkreislauf in das Foetusblut stattfinden kann (Eberth, Ernst u. A.).

Auf Grund der eben berührten Befunde müsste man einen Theil der bisher als Complicationen des Abdominaltyphus angesehenen Veränderungen als metastatische Infectionsherde ansehen; jedenfalls würde daneben die Bedeutung der accidentellen Secundärerkrankungen fortbestehen; wahrscheinlich zum Theil auch eine Mischinfection als Ursache von Complicationen in Betracht kommen. Die ganze Frage ist noch nicht spruchreif; für einen Theil der älteren Beobachtungen drängt sich auch die

Vermuthung auf, dass bei bakteriologischen Leichenuntersuchungen nicht immer die Möglichkeit ausgeschlossen war, dass postmortal im Körper verbreitete, dem Bacterium coli angehörige Mikroorganismen für Typhusbacillen gehalten wurden.

Ohne im Uebrigen näher auf die culturellen Eigenschaften der Typhusbacillen einzugehen, ist im Hinblick auf den eben berührten Gesichtspunkt hervorzuheben, dass die von Escherich entdeckte, als „Bacterium coli" benannte, jedenfalls mit dem Bacillus Neapolitanus (Emmrich) identische, im normalen Darminhalt verbreitete Bacillenart eine weitgehende Aehnlichkeit sowohl in morphologischer als in biologischer Hinsicht mit dem Gaffky'schen Typhusbacillus darbietet. Beobachtet man die Typhusbacillen im hängenden Tropfen, so zeigen sie sich als lebhaft bewegliche Stäbchen, die je nach dem Culturboden, von dem sie stammen, sehr wechselnde Länge und Dicke zeigen und namentlich in Bouillon zu längeren Fäden auswachsen. Der einzige Unterschied, den Culturen des B. coli bei gleicher Untersuchungsart darbieten, besteht darin, dass zum Unterschied von den abgerundeten Enden der Typhusbacillen die Faecesbacillen öfters elliptisch zugespitzte Enden zeigen; auch bilden letztere öfters kettenartig zusammenhängende Verbände. Durch die von Löffler angegebene Färbungs-



Fig. 141.
Bacillen aus einer Cultur im hängenden Bouillontropfen (durch Fuchsinzusatz lebend gefärbt). Einzelbacillen (zum Theil im optischen Querschnitt), längere bewegliche Fäden. Vergr. 1 : 780.



Fig. 142.
Typhusbacillen mit reichlichen Geisselfäden.

methode lässt sich nachweisen, dass die Typhusbacillen an ihrer Oberfläche dicht mit Geisselfäden besetzt sind; die Faecesbacillen scheinen mit diesen Bewegungsapparaten weniger reichlich ausgestattet zu sein; doch lässt sich eine differentielle Untersuchung hierauf nicht gründen. Auf künstlichem Nährboden wachsen im Allgemeinen die Culturen des Typhusbacillus etwas langsamer als die Faecesbacillen, doch zeigen ihre Colonien weder auf der Platte noch im Stich in Gelatine im Uebrigen erhebliche Unterschiede, beide verflüssigen den Nährboden nicht; beide bilden auf Agar einen weisslichen, mattglänzenden Belag. Auf der Kartoffel bilden die Faecesbacillen zwar häufig einen schleimig-gelben Belag, während die Typhusbacillen öfters in Form einer feuchten Wucherung ohne Färbungsveränderung sich entwickeln; doch kommt dieses „unsichtbare Wachsthum" zuweilen auch dem Bacterium coli zu. Durch die sorgfältigen Untersuchungen von Dunbar, auf die wir in Betreff der weiteren Angaben verweisen (Zeitschr. f. Hygiene XII. 1892. S. 485), sind zwei unterscheidende Merkmale hervorgehoben. In steriler Milch sollen die Typhusbacillen trotz üppigen Wachsthums zwar geringe Säurebildung, aber niemals Coagulation der Milch veranlassen, während dagegen der Bacillus coli communis in 24 bis 48 Stunden bei Körpertemperatur Gerinnung der Milch bewirkt. Zweitens ist in Typhusculturen niemals Gasbildung beobachtet, während dagegen Bacillus coli in sterilem Fleischwasser ohne

jeden Zusatz bei Körpertemperatur in 3 bis 12 Stunden reichliche Gasentwicklung herbeiführt. Schon diese Unterschiede sprechen gegen die Annahme, nach welcher Typhusbacillen und Bacillus coli communis identische Mikroorganismen sein sollten. Damit fallen aber die Hypothesen, die den Faecesbacillen eine Beziehung zum Abdominaltyphus in dem Sinne zuschreiben möchten, dass diese Krankheit eine unter besonderen Umständen eintretende Autoinfection durch Darmbacterien wäre. Wäre übrigens die Identität beider Bacillenarten nachgewiesen, so könnte daraus mit grösserer Wahrscheinlichkeit gefolgert werden, dass die sogenannten Typhusbacillen nicht die essentielle Ursache der als Abdominaltyphus bekannten specifischen Infectionskrankheit darstellen.

Die mit Reinculturen des Typhusbacillus ausgeführten Thierexperimente von E. Fraenkel und Simmonds ergaben nach Injection in die Blutbahn oder in die Bauchhöhle bei Kaninchen und Meerschweinchen eine in 3 bis 4 Tagen tödtlich verlaufende Krankheit, es liessen sich auch gewisse Veränderungen im Darmkanal der Thiere und das Vorkommen von Bacillen in verschiedenen Organen derselben nachweisen; indessen konnte man doch diese Erfolge nicht mit dem Abdominaltyphus des Menschen in Parallele stellen. Die pathologische Wirkung konnte auf mit den Bacillen eingespritzte toxische Substanzen bezogen werden, und von Serotinin und von Beumer und Peiper wurde auf Grund von Controlexperimenten hervorgehoben, dass eine Vermehrung der eingespritzten Bacterien im Thierkörper überhaupt nicht nachgewiesen sei. Von A. Fraenkel wurden die Typhusbacillenculturen direct in das Duodenum von Meerschweinchen eingespritzt, auch hier trat Enteritis mit Follikelschwellung und Milztumor auf und es liessen sich die Typhusbacillen aus der Milz durch Cultur nachweisen. Seitz erhielt nach einer ähnlichen Infectionsmethode vom Darm aus zwar ebenfalls pathologische Effecte, die aber keineswegs den für den Abdominaltyphus charakteristischen Veränderungen gleich standen. Auch Beumer und Peiper sehen in diesen Thierversuchen nur den Beweis der toxischen Wirkung von den Typhusbacillen gebildeter Substanzen auf Thiere.

Auch die Versuche von Kilcher können nicht als Beispiele erfolgreicher Uebertragung des Abdominaltyphus auf Thiere gelten, wenn sie auch zeigen, dass bei Kaninchen nach Einbringung älterer Bacillenculturen in das Coecum eine Vermehrung der letzteren im Darm in Verbindung mit einem Krankheitszustand von wochenlanger Dauer auftreten kann.

Ein bemerkenswerthes Resultat hatten die Experimente von Blachstein mit intravenöser Injection von Typhusbacillen, insofern als in einem Fall noch 15½ Wochen nach der Einspritzung entwicklungsfähige Bacillen in der Galle des Versuchsthieres gefunden wurden. Ferner fand der eben genannte Autor bei der erwähnten Beibringungsmethode keinen Unterschied in der pathologischen Wirkung des Typhusbacillus und des Bacillus coli.

§ 4. **Die Milzbranderkrankung des Darmes** (*Mycosis intestinalis*). Hierher gehörige Beobachtungen wurden von Wahl und Recklinghausen, dann von Buhl, Waldeyer, Wagner, Burkart publicirt; es schien sich zunächst um eine besondere, mit keiner der bisher bekannten Krankheiten zu verwechselnde Affection zu handeln, bis namentlich durch die Untersuchungen von E. Wagner und Bollinger bewiesen wurde, dass die Intestinalmykose der Milzbrandinfection angehört.

Die charakteristischen Veränderungen werden am häufigsten und stärksten im Dünndarm und im oberen Theil des Dickdarms gefunden, spärlicher im unteren Theil des letzteren, selten im Magen. Es handelt sich um umschriebene Herde, im Dünndarm werden in der Regel zuerst die Falten auf ihrer Höhe ergriffen, gewöhnlich sitzen die Infiltrate am Mesenterialansatz des Darmes. Die Herde treten als furunkelartig vorragende, schmutzigbraunrothe Stellen hervor, welche oft auf ihrer Oberfläche eine missfarbige, gelblich bis grünlich belegte ulcerirte Stelle tragen, zuweilen auch grösstentheils in nekrotische morsche Massen von schmutziggrüner Farbe umgewandelt sind. Ihre Grösse ist sehr verschieden, die infiltrirten Stellen können kaum erbsengross sein, und wieder können sie eine Länge von 5—6 Centimeter erreichen, zuweilen umgreifen sie die ganze Circum-

ferenz des Darmes. Auf dem Durchschnitt findet man gewöhnlich die ganze Dicke der Mucosa und Submucosa infiltrirt; in der Regel in der Weise, dass im Centrum des Herdes eine gelblich gefärbte, eitrige Partie sich findet, welche von einem grösseren, derb hämorrhagisch infiltrirten Ring umgeben ist. Die Hämorrhagie hat namentlich ihren Sitz in der Submucosa, die weitere Umgebung der Herde, und ebenso die noch frisch befallenen Stellen der Darmwand, sind ödematös geschwollen. Die übrige Schleimhaut des Darmkanals ist mehr oder weniger hyperämisch und geschwollen, die Serosa der Därme ist entweder nur über den ergriffenen Stellen oder diffus lebhaft injicirt. Besonders charakteristisch ist die hochgradige ödematöse Anschwellung des Mesenterium. Auch frei im Peritonealraum findet sich in der Regel ein seröses, mitunter auch ein serös-sanguinolentes Exsudat. In den erkrankten Darmpartien sind die charakteristischen Milzbrandbacillen (vergl. Bd. I d. B. S. 378) reichlich nachweisbar, sie finden sich im Lumen der Schleimdrüsen, im Gewebe der Zotten, namentlich aber in der geschwollenen und von Hämorrhagien durchsetzten Submucosa. In einem unmittelbar nach dem Tode untersuchten Fall von Darmmilzbrand beim Menschen fand Krumbholz im Beginn der Darmveränderung die Bacillen in den Drüsenschläuchen und in den Lymphcapillaren von Darmzotten mit noch erhaltenem Epithel, auch bereits in den Spalträumen der Submucosa (unmittelbar der Muscularis mucosae anliegend); dagegen waren die Lumina der Blutgefässe stets frei von Bacillen. In der Submucosa fanden sich übrigens reichlich mit Bacillen vollgestopfte Phagocyten. Die Mesenterialdrüsen sind, entsprechend der ergriffenen Darmpartie, mehr oder weniger stark geschwollen, hochgradig hyperämisch, zuweilen hämorrhagisch infiltrirt und selbst von umfänglichen, subcapsulären Blutherden umgeben. In dem Gewebe der veränderten Lymphdrüsen wurden oft die Bacillen in ganz ausserordentlicher Menge nachgewiesen, vorwiegend innerhalb der Lymphsinus. So war in einem Falle von E. Wagner in zahlreichen frisch untersuchten Schnitten aus den afficirten Lymphdrüsen die Zahl der Fäden viel grösser als die der gleichzeitig im Gesichtsfeld vorhandenen Blutkörperchen. Offenbar erfolgt das Eindringen der Milzbrandbacillen zwischen den Oberflächenepithelien und den Drüsenepithelien der Lieberkühn'schen Krypten; die Weiterverbreitung findet zunächst durch die Lymphbahn statt, erst gegen Ende der Krankheit treten reichlicher Bacillen in der Blutbahn auf; zuweilen finden sich dieselben nur in bestimmten Gefässprovinzen (so in dem Falle von Buhl im Pfortadergebiet). Secundäre Verschleppung von Milzbrandbacillen auf dem Wege der Blutbahn und Bildung hämorrhagischer Herde wurde im Gehirn und an den Hirnhäuten beobachtet (E. Wagner, Neyding).

Der Darmmilzbrand kommt vorzugsweise bei Arbeitern vor, die mit der Bearbeitung von Fellen oder Thierhaaren beschäftigt waren und hierbei Gelegenheit hatten, Milzbrandsporen in Staubform durch Verschlucken bei der Nahrungsaufnahme aufzunehmen. Diese Erkrankungen kamen am häufigsten dort vor, wo das betreffende Rohmaterial aus Gegenden stammte, in welchen der Milzbrand unter den Rindern und Schafen verbreitet ist (Russland; Süd-Amerika). Der eben berührte Infectionsmodus stimmt mit den Versuchen von Koch, Gaffky und Löffler überein, aus denen hervorgeht, dass sporenfreie Milzbrandbacillen im Magen zu Grunde gehen, während sporenhaltige Bacillen den Magen ungeschwächt passiren. Die an der Oberfläche der Darmschleimhaut haftenden Sporen wachsen hier zu Bacillen aus und dringen in ähnlicher Weise in die Tiefe, wie das Buchner für das Eindringen eingeathmeter Milzbrandsporen an der intacten Lungenfläche nachgewiesen hat.

ACHTZEHNTES CAPITEL.

Parasiten des Darmkanals und sonstige Abnormitäten des Darminhalts.

Litteratur.

Pflanzliche Parasiten: Nothnagel (Bacillus amylobacter), Centralbl. f. d. med. Wiss. 1881. S. 19. — Bienstock, Ueber die Bacterien der Faeces, Fortschr. d. Med. I. Nr. 19. — Brieger, Berl. klin. Wochenschr. 1884. — Escherich, Münch. med. Wochenschr. 1886. Die Darmbacillen des Säuglings. Stuttgart 1886. — Vignal, Rech. sur les microorganismes des matières fécales, Arch. de phys. X. — Zemann, Ueber die Actinomykose des Bauchfells und der Baucheingeweide beim Menschen. Wien. med. Jahrb. 1883. H. 4. — Chiari, Ueber primäre Darmactinomykose des Menschen. Prager med. Wochenbl. 1884. Nr. 10. — Illich, Klinik der Actinomykose. Wien. 1892. S. 112.

Thierische Parasiten (vgl. Bd. I d. Buches S. 285 ff.): Bamberger, Krankh. d. chylopoëtischen Systems. S. 431. — Heller, Darmschmarotzer, v. Ziemssen's Handb. VII. 2. H. 2. Aufl. S. 377. — Ritter (Anthomyalarven im Darmkanal), Ber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1882/83. — Wacker (Anthomya), Aerztl. Intelligenzbl. 1883. Nr. 11. — Marcus (Perforation des Darms durch Ascariden), D. Arch. f. klin. Med. XXIX. S. 601. — Leichtenstern (Dochmius duodenalis), D. med. Wochenschr. 1885. 28—30; ibid. 1887. 26; 1888. 42. — Masius et Francotte, Bullet. de l'Acad. de méd. Belg. 1885. 4. — Bäumler, Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte 1885. 1. — Zunker (Infusorien), D. Zeitschr. f. prakt. Med. 1878. 1. — Moritz, Münchn. med. Wochenschr. 1891. — Roos (Infusoriendiarrhoe), D. Arch. f. klin. Med. LI.

Enterolithen: Schuberg, Virch. Arch. XC. — A. Wolf, Darmverschluss durch Fremdkörper. München 1885.

§ 1. **Pflanzliche Parasiten des Darmkanals.** Eine primäre Darmaktinomykose des Menschen wurde zuerst von Chiari beschrieben. Durch diese Beobachtung erhielten die Fälle von Zemann, in denen es sich um primäre Aktinomykose der Unterleibshöhle, und zwar mit vorwiegender Localisation im Bauchfellsack (aktinomykotische Peritonitis) handelte, eine werthvolle Ergänzung. Während die früheren Beobachtungen über Aktinomykose (vergl. Bd. I. S. 271 dieses Buches) hauptsächlich auf zwei Eingangspforten dieser Pilzinvasion hinwiesen, nämlich auf die Mundhöhle (Kieferalveolen) und auf die Luftwege, lag in dem Falle Chiari's unzweifelhaft eine primäre Localisation der Pilze auf der Darmschleimhaut vor.

Bei der Section eines 34 jährigen Mannes, der an progressiver Cerebralparalyse gelitten und an allgemeinem Marasmus zu Grunde gegangen, fand Chiari, abgesehen von chronischer Tuberkulose der Lungen und tuberkulöser Ulceration des Dünndarms, auf der Schleimhaut des Dickdarms (mit Ausnahme des Coecum und des Anfangsstückes des Colon ascendens) weissliche Auflagerungen, welche theils längliche, theils rundliche Plaques bildeten. An der Innenfläche dieser Auflagerungen traten zahlreiche gelbliche Pünktchen hervor, welche ebenfalls in der Masse des Belages vorhanden waren. Dabei war die Dickdarmschleimhaut im Allgemeinen geschwollen und geröthet, von zähem Schleim bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte in den gelblichen Körnchen die charakteristischen Elemente des Strahlenpilzes mit seinen keulen- und birnenförmigen Ausläufern.

Die Bedeutung der zur Classe der Spaltpilze gehörigen Parasiten für die Entstehung von Erkrankungen des Darmkanals ist gegenwärtig noch nicht mit einiger Sicherheit abzuschätzen. Im vorigen Capitel wurden die wichtigsten mit charakteristischen Darmveränderungen einhergehenden Infectionskrankheiten, für welche die ätiologische Bedeutung specifischer Bacterien theils im höchsten Grade wahrscheinlich, theils bereits nachgewiesen ist, besprochen. Das Vorkommen der Tuberkelbacillen im Darm wird im nächsten Capitel berücksichtigt. Es muss vorausgesetzt werden, dass noch andere Darmerkrankungen auf die Invasion von Spaltpilzen zu

beziehen sind, namentlich ist diese Ursache wahrscheinlich für die zu Zeiten epidemisch auftretenden katarrhalischen Darmentzündungen (Sommerdiarrhoe, Cholera infantum). Eine unverkennbare Schwierigkeit für den sicheren Nachweis specifischer krankmachender Bacterien ergiebt sich aus dem Umstande, dass unter physiologischen Bedingungen im Darmkanal stets Bakterien verschiedener Art vorhanden sind, welche sich unter dem Einfluss krankhafter Processe vermehren können. Wir haben bereits bei Besprechung der ulcerösen Enteritis (secundäre Dysenterie nach Kothstauung) darauf hingewiesen, dass in Verbindung mit Ernährungsstörungen der Darmwand Bakterien, die sonst als harmlose Parasiten im normalen Darminhalt nachweisbar sind, eine pathologische Bedeutung erhalten können, indem sie unter solchen Bedingungen in das Gewebe eindringen und eine in die Tiefe fortschreitende Entzündung und Nekrose hervorrufen.

§ 2. Die **thierischen Parasiten** des Darmkanals sind grösstentheils bereits im allgemeinen Theil dieses Buches besprochen worden; an dieser Stelle wird eine kurze Aufzählung derselben mit Hinzufügung einiger ergänzenden Bemerkungen genügen.

Von parasitischen Protozoen sind Psorospermien vereinzelt im Innern der Darmzotten beim Menschen nachgewiesen (Kjellberg). Beim Kaninchen erzeugt die massenhafte Ansiedlung dieser Parasiten in der Darmschleimhaut nicht selten eine tödtliche Erkrankung.



Fig. 143.
Megastoma entericum (nach Roos).

Die Bedeutung der *Amoeba coli* (Lösch) für die Pathogenese gewisser Formen der Dysenterie ist im vorigen Capitel (S. 677 d. B.) hervorgehoben. Ueber das Vorkommen von Infusorien im menschlichen Darmkanal haben Lambl, Davaine, Zunker, Grassi und Schewiakoff, Moritz, Roos u. A. berichtet. Die Angaben beziehen sich theils auf *Cercomonas hominis,* Davaine (vgl. Bd. I. d. B. S. 285), theils auf *Balantidium coli* (vergl. l. c. S. 286). Eine von Leuckart als *Trichomonas intestinalis* benannte Infusorienart wurde von Marchand bei einer typhusähnlichen Erkrankung beobachtet; die gleichen Darmparasiten beobachtete Zunker bei diarrhoischen Darmerkrankungen. Von Roos wurden Fälle von „Infusoriendiarrhoe" beobachtet, bei denen zahlreich das Megastoma entericum (Grassi) und die oben erwähnte von Marchand entdeckte Infusorienart vertreten waren. Nach neueren Mittheilungen von Moritz ist Megastoma entericum ein häufiger Darmparasit.

Die beim Menschen beobachteten Bandwürmer, die *Taenia solium* (vergl. Bd. I. S. 289) und *T. mediocanellata* (Bd. I. S. 291), der *Bothriocephalus latus* (vergl. Bd. I. S. 298) können zwar die allgemeine Ernährung beeinträchtigen, und sie kommen als Ursache gewisser nervöser Symptome in Betracht; doch erzeugen sie in der Regel keine directe Darmerkrankung, höchstens eine leichte katarrhalische Entzündung.

Aus der Ordnung der Nematoden ruft *Ascaris lumbricoides* (vergl. B. I. S. 306) nur insofern Störung hervor, als sie zuweilen in grosser Menge vorkommt, selbst zu Hunderten, und dann zu grossen Klumpen zusammengeballt Canalisationsstörungen und selbst tiefergreifende Entzündung erzeugen kann. Es ist jedoch zu bezweifeln, ob durch Spulwürmer allein eine Perforation der Darmwand hervorgerufen werden kann. Dagegen ist es leicht begreiflich, dass durch das Vorhandensein reichlicher Ascariden

bei Geschwürsprocessen aus anderen Ursachen der Durchbruch befördert wird. So sind Fälle beobachtet, wo bei der Perforation typhöser, tuberkulöser Geschwüre Spulwürmer in die Peritonealhöhle gelangten. Ferner können die Spulwürmer Störungen hervorrufen, indem sie in mit dem Darmkanal zusammenhängende Kanäle hineinkriechen; besonders gilt das von den Gallengängen.

Oxyuris vermicularis (vergl. B. I. S. 307) ruft in grosser Menge katarrhalische Reizung des Rectum hervor; bei Frauen, indem die Würmer von der Afteröffnung auf die Genitalschleimhaut weiter sich ausbreiten, Katarrhe der Vagina.

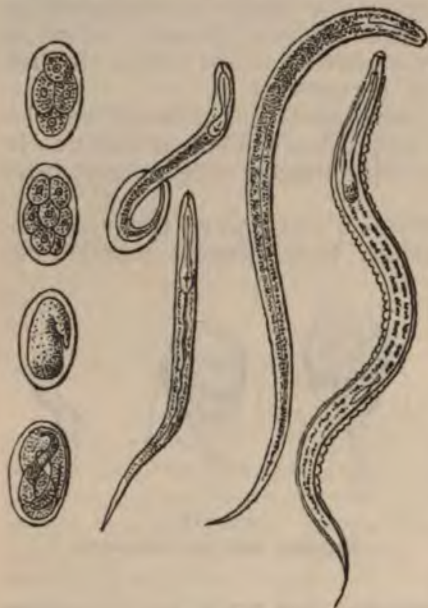


Fig. 144.
Eier des Anchylostomum duodenale. Segmentirung und Entwicklung des Embryo und ausgetretene Larve (nach Perroncito).

Aus der Familie der Trichotracheliden ist der wichtigste Wurm die *Trichina spiralis;* das geschlechtsreife Individuum entwickelt sich im Darm aus mit den Speisen eingeführten Muskeltrichinen, und die Embryonen wandern von hier aus in die willkürlichen Muskeln (vergl. Bd. I. S. 314). Die Darmtrichinen rufen, wenn in grösserer Menge vorhanden, eine katarrhalische Entzündung der Darmschleimhaut hervor.

Der *Trichocephalus dispar* (vgl. Bd. I. S. 314) bedingt keine anatomisch nachweisbaren Störungen.

Das *Anchylostomum duodenale* (Dochmius duodenalis, vgl. Bd. I. S. 313) hat in neuerer Zeit erheblich an Ausbreitung gewonnen. Dieser als Darmschmarotzer in Egypten verbreitete Wurm ist durch den menschlichen Verkehr nicht nur nach Italien, sondern auch in nördlichere Gegenden verschleppt worden. Leichtenstern hat nachgewiesen, dass die meisten Ziegelarbeiter der Kölner Gegend an Anchylostomum leiden; indem die mit den Parasiten behafteten Individuen ihre reichliche Eier enthaltenden Faeces an den Arbeitsplätzen niederlegen, wird Gelegenheit zu neuen Infectionen gegeben; auf gleiche Weise wurde der Parasit in den Schächten belgischer Bergwerke verbreitet (Masius und Francotte).

Bei der Section eines in Folge von Lungenkrankheit erlegenen Arbeiters fand Bäumler im Duodenum einzelne ältere Hämorrhagien und frische Ekchymosen, im Jejunum stark schleimigen Inhalt und Schwellung der Mucosa, bis hinab zur Bauhini'schen Klappe fanden sich der Schleimhaut fest anhaftende Exemplare von Anchylostomum.

Als seltene Vorkommnisse mögen noch erwähnt werden die Entwicklung des Echinococcus im obliterirten Wurmfortsatz (in einem Fall vom Verfasser beobachtet) und die wiederholt constatirte Thatsache, dass die Larven der Blumenfliege (Anthomya cuniculina) sich im menschlichen Darmkanal entwickeln kann. Die Eier dieses Insectes können in pflanzlichen Nahrungsmitteln (z. B. in altem Gebäck) in den Darm gelangen; die Ansammlung der Larven bewirkte in mehreren Fällen (Ritter, Wacker u. A.) hartnäckige Verstopfung, nach dem Gebrauch von Abführmitteln wurden grosse Massen der Larven entleert.

§ 3. **Sonstige Abnormitäten des Darminhaltes.** Die im Darmrohr enthaltenen Gase rühren theils von der mit den Speisen und dem Speichel verschluckten Luft her, theils bilden sie sich durch Zersetzung von Darminhalt. Abnormer Gasgehalt des Darmkanals (*Meteorismus*, *Tympanitis*) zeigt sich in den höchsten Graden als ballonartige Auftreibung des Darmrohres, das letztere ist gewöhnlich anämisch; Leber und Zwerchfell sind nach oben gedrängt (Behinderung der Respiration). Die Auftreibung kann den Darmkanal in seiner ganzen Ausdehnung oder nur einzelne Abschnitte desselben betreffen. Als Ursache der abnormen Gasanhäufung wirkt am häufigsten ein Hinderniss der Entleerung, die Stenose einer Stelle des Darmkanals oder die Lähmung der Muscularis.

Vermehrung der flüssigen Bestandtheile des Darminhaltes kommt sowohl in Betreff des normaler Weise breiigen gelblichen bis bräunlichen Dünndarminhaltes, als der festeren Fäkalmassen des Dickdarmes vor, besonders im Verlauf acuter katarrhalischer Erkrankungen. Der abnorme Wassergehalt der diarrhoischen Entleerungen kann seinen Grund haben in der gesteigerten peristaltischen Bewegung, welche die wässrigen Bestandtheile des Dünndarms nicht zur Resorption gelangen lässt, andererseits kann aber die wässrige Beschaffenheit der Entleerungen Folge einer serösen Transsudation von der Darmwand aus sein.

Abnorm feste Kothknollen (*Scybala*) bilden sich nicht selten im Dickdarm in Folge hartnäckiger Verstopfung; sie lagern namentlich in den erweiterten Ausbuchtungen des Colon und sind meist von schwärzlicher Farbe.

Concremente im Darmkanal (sog. Darmsteine) übersteigen beim Menschen selten die Grösse einer Haselnuss, während dagegen bei Thieren, namentlich bei Pferden, bis 20 Pfund schwere Darmsteine vorkommen. Die Concretion hat oft als Kern fremde Körper (Sand, Obstkerne, Ascarideneier, Gallensteine, Haare, Parasiteneier), die Hülle derselben besteht vorzugsweise aus Kalk-, Magnesiaphosphaten und kohlensaurem Kalk mit Gallenfarbstoff und Darmschleim vermischt. Auf dem Durchschnitt solcher Concremente erkennt man nicht selten concentrische Schichtung. Die Gestalt der Steine ist rundlich oder eckig, im Proc. vermiformis häufig bohnenförmig; sie sind nicht selten in mehrfacher Zahl vorhanden. Besonders wenn die Concretionen in Ausbuchtungen des Darmrohres, in Divertikeln, namentlich aber im Proc. vermiformis ihren Sitz haben, können sie Entzündung, Verschwärung und selbst Perforation der Darmwand erzeugen.

Die Enterolithen entstehen wohl in der Mehrzahl dadurch, dass gröbere in den Darmkanal gelangte Fremdkörper und öfter noch solche von mikroskopischer Feinheit in dem Wurmfortsatz oder in anderen Ausbuchtungen des Darmes liegen bleiben und durch schichtweise Anlagerung kalkhaltiger Massen vergrössert werden. Nach den Untersuchungen von Schuberg enthalten die Kothsteine von Herbivoren vorwiegend kohlensauren Kalk, von Carnivoren dagegen phosphorsauren Kalk.

Fremdkörper gelangen sehr häufig in den Darmkanal, besonders sind hier die verschiedenen Obstkerne zu erwähnen, ferner finden sich nicht selten zufällig verschluckte Gegenstände, wie Schrotkörner, Nadeln. In der Mehrzahl der Fälle gehen solche Fremdkörper, ohne Schaden anzurichten, mit den Faeces ab, in anderen Fällen, und besonders gilt das von scharfen und spitzigen Körpern, perforiren sie die Darmwand; sie können dann Peritonitis erzeugen, oder auch sie werden ohne stärkere Entzündungserscheinungen im Zellgewebe weitergetrieben (sog. wandernde Fremdkörper); so können verschluckte Nadeln durch die Bauchwand, oder selbst an dem Oberschenkel, am Rücken nach aussen gelangen.

NEUNZEHNTES CAPITEL.

Geschwülste (Neoplasmen und Infectionsgeschwülste) im Darmkanal.

Litteratur.

Bindesubstanzgeschwülste: Rokitansky (Myom), Lehrb. III. S. 230. — Förster (Fibromyom), Virch. Arch. XIII. S. 270. — — Virchow (Lipom), Die krankhaft. Geschwülste I. S. 382. — Böttcher (polypöse Myome), Arch. d. Heilk. XI. — Bessel-Hagen (Sarkom des Jejunum), Virch. Arch. XCIX. — Debrunner (Sarkom d. Darms im Kindesalter), Diss. Zürich 1883. — Madelung, Ueber primäre Dünndarmsarkome. Centralbl. f. Chirurgie. 1892. 80. — Kraus, Darmsarkom. Prag. med. Wochenschr. 1889. — C. Stern, Primäres Dünndarmsarkom beim Neugeborenen. Berl. klin. Wochenschr. 1894. 35.

Cystengeschwülste des Darmes und des Mesenterium: Collet, Essai sur les cystes du mésentère, Th. de Paris 1884. — E. Hahn, Ueber Mesenterialcysten. Berl. med. Ges. 1887. — Bramann, Ueber Chyluscysten des Mesenterium. Arch. f. klin. Chir. 1887. 35. — Roth (Enterocystom), Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1880. — Nasse (Darmcyste), Arch. f. klin. Chir. XLV. — Przewoski (Chylangiom des Darmes), Centralbl. f. Path. u. path. Anat. I.

Adenom und Carcinom des Darmes: Syme (Adenom), On diseases of the rectum. p. 82. — Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. 1855. — Rokitansky (Carcinom), Oesterr. Jahrb. XVIII. — Vidal, Du cancer du rectum. Paris 1842. — Förster (Carcinom), Virch. Arch. XV. S. 91. — Bamberger, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1857. — Waldeyer, Virch. Arch. LV. S. 111. — Sachs, Entwicklung der Carcinome. Diss. Breslau 1869. — Du Castel, Cancer de l'iléon, Arch. gén. de méd. 1882. II. 7. — Schöning (Mastdarmkrebs in den ersten Lebensdecennien), D. Zeitschr. f. Chir. XXII. — Podrouzek (mehrfache Primärkrebse im Digestionstractus), Prag. med. Wochenschr. 1887. 14. — Ahlfeld (Darmcarcinom bei einer Sirenenmissbildung), Arch. f. Gynäk. XVI. — Leichtenstern, Darmkrebs, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VII. 2. — Durand-Fardel (Carc. d. Papilla duodenalis), Arch. de méd. de Paris 1840. — Rosenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1864. 34. — W. Holtbuer, Ueber das Carcinom der Papilla duodenalis. Diss. Leipzig 1894. — Hauser, Cylinderzellencarcinom des Magens u. Dickdarmes. Jena 1890. — Lubarsch (prim. Krebs des Ileum), Virch. Arch. CXI. — Bardenheuer (multiple Adenome d. Dickdarms), v. Langenbeck's Arch. XLI. — Heuck, Zur Statistik der Mastdarmkrebse. Arch. f. klin. Chir. XXX.

Tuberkulose des Darmes: Rokitansky, Lehrb. III. S. 235. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. III. S. 21. — Laveran, Union méd. 1878. p. 144. — Spillmann De la tuberculisation du tube digestif. Paris 1878. — Birch-Hirschfeld u. Leonhardi-Aster (Fall primärer Darmtuberkulose), D. Zeitschr. f. prakt. Med. 1878. Nr. 8. — de Giacomi (Tuberkelbacillen im Stuhlgang), Fortschr. d. Med. 1883. Nr. 5. — Girode, Contrib. à l'étude de l'intest. des tuberculeux. Paris 1888. — Dobroklowsky (de la pénétration du bacille tub. à travers la muq. intest.). Arch. de méd. exp. II. — Tschistowitsch, Annal. de l'Institut Pasteur. III. — R. König, D. stricturirende Tuberkulose d. Darmes. D. Ztschr. f. Chir. XXXIV.

Syphilis des Darmes: Förster, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 148. - Eberth, Virch. Arch. XL. — Oser, Unters. a. d. path. Institut zu Krakau. Wien 1872. — Ljundgren, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1870. — Meschede, Virch. Arch. XXXVIII. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 261. — Mracek (Enteritis bei Lues hered.), Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. X. 2. — Nickel (syphil. Mastdarmgeschwüre), Virch. Arch. CXXVII. — Pölchen, Ueber die Aetiologie des stricturirenden Mastdarmgeschwüres, ibid. — Hayem et Tissier, De la Syphilis de l'intestin. Rev. de Méd. IX. — R. Rieder, Specifische Darmerkrankungen bei acquirirter Syphilis. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. I. 1889. — Sorrentino, Rif. medica 1890. 147. — Homén, Centralbl. f. allgemeine Path. u. path. Anat. IV. 1893. 3.

Lymphom des Darmes: Friedreich, Virch. Arch. XII.

§ 1. **Geschwülste des Darmkanals.** Neubildungen aus der Gruppe der Bindesubstanzgeschwülste kommen im Darmkanal in ähnlicher Weise wie im Magen vor; sie nehmen ihren Ursprung am häufigsten vom Gewebe der Submucosa. Es sind rundliche oder höckrige Geschwülste, welche nach ihrer Structur am häufigsten als Myome oder als Lipome, seltener als Fibrome zu classificiren sind. Die Geschwülste können einzeln oder in der Mehrzahl vorhanden sein; sind sie nicht sehr gross, so kommt ihnen keine pathologische Bedeutung zu, bei bedeutenderem Umfang buchten sie

dagegen die Schleimhaut faltenartig vor sich her, sie können dann schliesslich, wie auf der Haut das Lipoma pendulum, an der Darminnenfläche als gestielte Geschwulst vorragen. Man hat derartige Geschwülste von der Grösse eines Apfels gesehen. Bei solcher Entwicklung können diese Geschwülste einerseits direct Stenose erzeugen, andererseits dadurch zu Kanalisationsstörungen führen, dass sie von den peristaltischen Bewegungen gefasst und abwärts geschoben werden, hierbei aber die Stelle ihrer Insertion nach sich ziehen und also zur Invagination Anlass geben. In ähnlicher Weise wie in der Submucosa können sich die erwähnten Geschwulstarten auch in der Muscularis und in der Serosa der Darmwand entwickeln, sie sitzen dann bei grösserem Umfang dem Darm nach der Peritonealhöhle zu gestielt auf. Gefässgeschwülste in Form der Teleangiektasie wurden im Darme in flächenhafter Ausdehnung von Rokitansky beobachtet. Das Auftreten multipler Cysten in der Darmschleimhaut ist wahrscheinlich auf Erweiterung von Lymphgefässen, die mit Wucherung ihres Endothels verbunden sein kann, zurückzuführen (Baumgarten, Marchiafava). Das Vorkommen congenitaler Abschnürungscysten am Darm (Enterocystome) wurde oben erwähnt.

Primäre Sarkome des Dünndarmes sind sehr selten; von Madelung wurden 11 hierhergehörige Fälle aus der Litteratur gesammelt und durch 3 eigene Beobachtungen vermehrt. Die Geschwulstbildung beginnt von der Submucosa aus und dehnt sich rasch aus, eine hochgradige Auftreibung der Darmschlinge bewirkend, in der Regel ohne erhebliche Stenose. Der Structur nach handelt es sich vorwiegend um Rundzellensarkome; eine von Lehmann beschriebene Darmgeschwulst war ein „Endothelioma interfasciculare“, das vom Lymphgefässendothel der Submucosa ausging. Die Mehrzahl der Fälle kommt auf das dritte bis vierte Lebensdecennium, doch wurden mehrfach bereits in der Kindheit primäre Darmsarkome beobachtet. Von Stern wurde ein congenitales Sarkom des Dünndarms, das Darmverschluss bewirkt hatte, beschrieben; es war ein kleinzelliges Rundzellensarkom mit hyaliner Degeneration an den Gefässen des Tumors.

Polypöse Schleimhautwucherungen bilden sich auch an der Darmschleimhaut nicht selten im Verlaufe chronischer Katarrhe; sie haben ihren Sitz am häufigsten im Duodenum, im unteren Theil des Ileum, im Coecum und endlich im Rectum. Den Uebergang von den hyperplastischen Wucherungen zu den Drüsengeschwülsten bildet die von Klebs als „flaches Adenom“ bezeichnete Neubildung, welche am häufigsten im unteren Theil des Rectum (dort, wo das Cylinderepithel in das Pflasterepithel übergeht) gefunden wird. Nicht selten umgreift dieses flache Adenom ringförmig das Lumen des Darmes; an der erkrankten Stelle tritt eine mässige, leicht höckrige, weiche Anschwellung hervor. Mikroskopisch beruht dieser Zustand auf Vergrösserung und Wucherung der Lieberkühn'schen Drüsen. Eine zweite Form der Adenome, welche von der eben erwähnten durch stärkere Wucherung der Schleimdrüsen an einer umschriebenen Stelle unterschieden ist, kann am besten als polypöses Adenom (Fibroadenoma papillare und glabrum — Klebs) bezeichnet werden. Es handelt sich um gestielt aufsitzende Geschwülste, theils von zottiger, theils von glatter Oberfläche, welche je nach dem Verhältniss ihrer Stromamenge bald weich, bald fester, selbst von fibröser Härte sind. Im oberen Theile des Darmes kommen derartige, meist feinzottige Geschwülste, welche auf mikroskopischen Durchschnitten vollkommen typischen acinösen Bau erkennen lassen, namentlich im Duodenum vor, wo sie wahrscheinlich von den Brunner'schen Drüsen ihren Ausgang nehmen. Sie können hier zur Stenosirung des Darmlumens

führen. Durch Druck auf die Mündung des Ductus choledochus können diese Geschwülste Icterus erzeugen. Durch Ulceration ihrer Oberfläche entstehen nicht selten Blutungen. Ferner kommen polypöse Adenome besonders im Rectum vor, sie können hier bei bedeutendem Umfang durch den After vortreten, besonders während des Stuhlganges, und selbst die Ursache eines Prolapsus ani sein. Diese Rectumgeschwülste nehmen ihren Ausgang von einer Wucherung der Lieberkühn'schen Drüsen. Von der an sich gutartigen Adenombildung zur Entwicklung destruirender carcinomatöser Geschwülste kommen im Darmkanal Uebergänge vor.

Die wichtigste Geschwulstform ist auch im Darm das Carcinom, obwohl sie hier seltener als im Magen zur Entwicklung kommt. Die primären Darmkrebse haben ihren Sitz selten im Duodenum (wo die Papilla duodenalis eine Prädilectionsstelle ihrer Entwicklung bietet), etwas häufiger im Ileum (meist an der Valvula Bauhini und deren nächster Umgebung), seltener im Colon ascendens, am häufigsten im unteren Theil des Dickdarms, an der Uebergangsstelle des S romanum in das Rectum oder am unteren Ende des letzterwähnten Darmtheiles. Nach dem groben Verhalten kann man den flachen und den polypösen Krebs unterscheiden; der letztere kann wieder als Zottenkrebs auftreten. Nach der Ausdehnung der Neubildung werden wandständige (insuläre) und ringförmige Formen unterschieden, die letzteren kommen namentlich im unteren Theil des Dickdarms vor. Häufig finden wir den Krebs bereits im Zustand der Ulceration, es liegt ein unregelmässig kraterförmiges Geschwür mit pilzartig vorragenden Rändern vor; in diesem Stadium reicht gewöhnlich die Infiltration bereits durch die Darmhäute hindurch und greift oft auch continuirlich auf die benachbarten Organe über.

Für die Histogenese der Darmkrebse ist (abgesehen von den Carcinomen der Aftermündung, welche dem Pflasterepithelkrebs angehören) der Ausgang vom Drüsenepithel nachgewiesen; beweisend ist die Beobachtung der Uebergänge von vergrösserten sprossenden Lieberkühnschen Drüsen bis zu aus cylindrischen (nur durch gegenseitigen Druck unregelmässigeren) Zellen bestehenden Krebskörpern, an denen eine Membrana propria nicht mehr nachweisbar ist. Man sieht an nicht zu weit in der Entwicklung fortgeschrittenen Fällen, wie die Wucherung der Epithelmassen von der Mucosa aus in die Submucosa hineinbrechend hier alsbald alle Lücken des lockeren Gewebes und namentlich auch die Lymphgefässe erfüllt.

Wahrscheinlich nehmen die Zottencarcinome ihren Ursprung von den oberflächlichen Epithellagen, während die polypösen Formen aus dem Uebergang des Adenoms in atypische Wucherung hervorgehen; hierfür spricht, dass in solchen „Adenocarcinomen“ oft in beträchtlicher Ausdehnung die Drüsenschläuche wohl erhalten sind. Die von der Tiefe der Mucosa ausgehenden Carcinome, die den Eindruck einer submukösen Infiltration machen können, entwickeln sich unzweifelhaft vom Fundus der Lieberkühn'schen Krypten aus. Es erklärt sich hieraus, dass die in die Spalträume der Submucosa hineinwuchernden Krebszellen bald eine unregelmässige (atypisch alveoläre) Anordnung zeigen; auch pflegen sie sich bald mehr als beim Adenocarcinom vom Typus der Cylinderzelle zu entfernen und eine unregelmässige Form anzunehmen. In dem Verhältniss zwischen Krebskörper und Stroma kommen auch beim Darmkrebs Varietäten vor. Gewisse langsam wachsende Geschwülste zeichnen sich durch Bildung eines derben narbenartigen Stromas aus; auf diese Weise können ringförmige Stenosen des Darmes entstehen, die man bei oberflächlicher Untersuchung mit schwieligen Narben verwechseln kann. Die nähere Untersuchung ergiebt die krebsige Natur der callösen Infiltration der Darmwand. Diese skirrhösen Ringcarcinome, an deren Oberfläche eine langsam fortschreitende Ulceration entsteht, werden zuweilen im höheren Lebensalter an der Uebergangsstelle des S romanum in das Rectum gefunden. Namentlich die im Rectum sich entwickelnden tiefgreifenden Carcinome, aber auch die primären Dünndarmkrebse zeigen öfters hochgradige Disposition zur Gallert-

metamorphose. Durch die Ansammlung der aus den degenerirten Zellen gebildeten derb-gallertigen, graudurchscheinenden Massen in den erweiterten Alveolen entstehen mächtige Tumoren, die oft grosse Abschnitte der Darmwand und des umgebenden Gewebes infiltriren, während die Neigung zum Zerfall in diesen „Gallertcarcinomen" in weit geringerem Grade ausgesprochen ist, als in den zellreichen, markschwammartigen Carcinomen, die auch im Darmkanal vorkommen.

Die Folgen der hier besprochenen Krebsentwicklung ergeben sich aus dem anatomischen Verhalten des Darmrohres. Gewöhnlich besteht zunächst an der von der Neubildung ergriffenen Stelle Stenose, oberhalb derselben Dilatation des Darmrohres (es kann auf diese Weise selbst Ileus erfolgen). Mit dem ulcerösen Zerfall der Neubildung gleicht sich die Stenose mehr und mehr aus, es treten jedoch andere Gefahren an ihre Stelle. Häufig führt die Ulceration zum Durchbruch der Darmwand, da dieser aber meist allmählich erfolgt, so pflegt bereits vorher Verlöthung mit Nachbarorganen einzutreten. So bilden sich nicht selten fistulöse Communicationen zwischen Rectum und Vagina, zwischen S romanum und Harnblase u. s. w. In anderen Fällen kommt es zur umschriebenen, abgesackten, seltener zur allgemeinen Peritonitis. Im Rectum führt der Durchbruch nicht selten zur jauchigen Periproctitis.

Während die Darmwand nur ausnahmsweise Sitz metastatischer Knoten ist, führen dagegen häufig die Darmkrebse zur Entwicklung secundärer Krebsknoten; zunächst sind die Lymphdrüsen, welche der betroffenen Darmpartie entsprechen, ergriffen; am häufigsten finden sich dann oft sehr umfängliche, die primären Carcinome an Masse übertreffende Knoten in der Leber. Diese Thatsache weist auf Verbreitung der Krebselemente durch die Blutbahn hin, da die Pfortader ihr Wurzelgebiet zum grossen Theil in der Darmwand hat.

§ 2. **Infectionsgeschwülste im Darme.** Unter den ulcerösen Processen im Darm, die auf Entwicklung von Infectionsgeschwülsten zurückzuführen sind, kommt in erster Linie die Tuberkulose in Betracht, viel seltener kommen syphilitische Erkrankungen im Darmkanal vor; ausserdem ist auf die bereits im Vorhergehenden erwähnte primäre Actinomykose des Darmes hinzuweisen.

Die Darmtuberkulose ist sehr selten eine primäre Lokaltuberkulose, die sich dann mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die Aufnahme des tuberkulösen Virus mit der Nahrung zurückführen lässt. Auch experimentell ist die Entstehung einer „Fütterungstuberkulose" durch Einführung tuberkulöser Substanzen oder sonst mit Tuberkelbacillen inficirter Medien (z. B. der Milch perlsüchtiger Kühe) nachgewiesen. Nach den vorliegenden Beobachtungen scheint die primäre Darmtuberkulose beim Menschen sich vorwiegend im unteren Ende des Ileum zu lokalisiren; sie nimmt wahrscheinlich daselbst von den Peyer'schen Plaques ihren Ursprung, die sie in käsige, ulcerös zerfallende Herde verwandelt, von denen dann eine chronisch fortschreitende Geschwürsbildung ausgeht.

Die secundäre Darmtuberkulose schliesst sich sehr häufig an die späteren Stadien der Lungentuberkulose an. Man kann zwei Formen unterscheiden: das folliculäre und das gürtelförmige tuberkulöse Darmgeschwür. Das erstere entsteht aus der Verschwärung eines Follikels; man findet häufig im Darm Tuberkulöser vereinzelte verkäste Follikel; auch wird nicht selten eine Mehrzahl der Follikel einer Peyer'schen Platte im Zustand der Verkäsung gefunden. Durch Zerfall der käsigen Herde der Solitärfollikel entstehen rundliche Substanzverluste mit infiltrirten Rändern, die sich allmählich durch Ansatz neuer Tuberkelknötchen und Zerfall derselben vergrössern können. Zuweilen fliessen die aus den Follikeln

der Peyer'schen Plaques entstandenen Substanzverluste zu grösseren Geschwüren zusammen. Weiter greift oft die Verschwärung von den ulcerirten Platten nach allen Seiten um sich, durch Confluenz entstehen dann unregelmässige Substanzverluste mit angenagten mehr oder weniger infiltrirten Rändern; auf diese Weise kann die Darmschleimhaut auf grosse Strecken hin zerstört werden. Solche ausgedehnte Zerstörung kommt namentlich am Endtheil des Ileum und im Anfang des Dickdarmes vor, begünstigt wird ausgebreitete Geschwürsbildung durch Hinzutreten von Amyloidentartung der Darmwand. Die tuberkulösen Gürtelgeschwüre gehen wahrscheinlich in der Regel von folliculären Substanzverlusten aus, von denen aus die Tuberkulose in der Submucosa im Verlauf der Lymphbahnen, also quer zur Darmachse, fortschreitet. Vielleicht ist auch ein Theil der Ringgeschwüre embolischen Ursprunges, durch Festsetzung tuberkulösen Materiales aus der Blutbahn in den Capillaren der Darmwand entstanden. Für die Mehrzahl der Fälle muss die Infection durch verschluckte aus der Lunge (namentlich aus Cavernen) stammende Tuberkelbacillen angenommen werden.



Fig. 145.
Tuberkulöse Gürtelgeschwüre des Dünndarms (etwas verkleinert).

Die tuberkulösen Geschwüre greifen in der Regel bis auf die Submucosa, seltener legen sie die Muscularis bloss, doch findet man ganz regelmässig zwischen den Fasern der letzteren zellige Infiltration und Entwicklung von Tuberkelknötchen. Auch auf der Serosa pflegen sich namentlich bei tiefgreifenden Geschwüren dichte Gruppen von Tuberkelknötchen zu bilden; man erkennt an solchen Gruppen oft schon von aussen den Sitz der Geschwüre. Von diesen Tuberkelherden kann man ferner oft rosenkranzartig aufgetriebene mit Tuberkelmasse erfüllte Chylusgefässe verfolgen.

Gegenüber der Häufigkeit der tuberkulösen Darmgeschwüre ist das Eintreten von Darmperforation durch dieselben selten, am leichtesten stellt sich dieser Ausgang bei den tieferen Gürtelgeschwüren her. Zuweilen erfolgt die Perforation nach vorheriger Verlöthung zweier Darmschlingen, es bildet sich eine fistulöse Communication zwischen denselben. Ist die Perforationsstelle nicht durch benachbarte Darmschlingen oder andere Bauchorgane verlegt, so entsteht Peritonitis. Nicht selten sieht man auch an tiefgreifenden tuberkulösen Darmgeschwüren theilweise Vernarbung. Zuweilen entwickeln sich im Darmkanal chronische tuberkulöse Ringgeschwüre, in deren Rändern eine an das scirrhöse Carcinom erinnernde Bildung derben sich retrahirenden Bindegewebes stattfindet (tuberkulöse Darmstenose).

Die Entwicklung syphilitischer Gummata und durch solche hervorgerufene Geschwürsbildung gehört im Darmkanal zu den Seltenheiten.

Am häufigsten begegnet man bei syphilitischen Neugeborenen einzelnen oder mehrfachen, zuweilen durch den ganzen Dünndarm verbreiteten Geschwüren; dieselben scheinen hier seltener von den Solitärfollikeln und Peyer'schen Plaques ihren Ausgang zu nehmen, in anderen Fällen von der Submucosa und Muscularis. Der Grund ist speckig, oder es liegt Narbengewebe zu Tage, die Ränder sind mehr oder weniger derb infiltrirt, von grauweisser Farbe. Entsprechend dem Sitz der Geschwüre ist auch die Serosa verdickt. Von Jürgens wird ferner das Vorkommen miliarer gummöser Eruptionen in den Darmhäuten bei congenitaler Syphilis angegeben. Weit seltener kommen gummöse Infiltrationen und Geschwüre im Dünndarm und im oberen Theil des Dickdarms Erwachsener vor.

Von Meschede wurde ein Fall mit zahlreichen syphilitischen Geschwüren des Dünndarms beschrieben; Klebs fand in einem Fall neben syphilitischen Veränderungen anderer Organe an der hinteren Magenwand ein gummöses Geschwür und weiter im Dünn- und Dickdarm vereinzelte Geschwüre, eine grössere Ulceration an der Ileocöcalklappe. Die Geschwürsränder waren gewulstet, der Grund höckrig, die Serosa der betreffenden Stellen strahlig narbenartig verdickt. Verfasser fand bei der Section eines seit drei Jahren syphilitisch inficirten Mannes, der an gummöser Geschwulstbildung zahlreicher Lymphdrüsen litt, im Magen an der Cardia ein Geschwür mit derben gummösen Rändern und gereinigtem Grunde; im Jejunum fanden sich zahlreiche in die Schleimhautfalten hineingelegte (quer zur Darmachse gelegene) sklerotische Platten, welche bis in die Submucosa reichten, das Centrum der meisten Platten war etwas eingesunken, an einzelnen flach ulcerirt (vgl. Fig. 146). Die mikroskopische Untersuchung ergab alle Charaktere einer im Centrum in narbiger Schrumpfung begriffenen gummösen Neubildung, die in der Submucosa in Form einer dichten kleinzelligen Wucherung sich darstellte, über welcher die Mucosa in eine homogene käsige Substanz verwandelt war; in die Muscularis setzte sich die Wucherung vorwiegend perivasculär fort.



Fig. 146.
Gummöse Platten im Jejunum (nat. Grösse).

Weitere Fälle von syphilitischen gummös-ulcerösen Erkrankungen des Dünndarmes wurden mitgetheilt von Sorrentino, Hayem und Tissier, Rieder und Homén.

Häufiger als im übrigen Darmkanal kommen syphilitische Geschwüre im Mastdarm vor, besonders dicht über dem Sphincter. Sie werden namentlich bei Frauen beobachtet. Virchow hebt zur Unterscheidung von dysenterischen Geschwüren neben dem Sitz im unteren Theil des Rectum die geringere Tiefe und glattere Grundfläche der syphilitischen Ulcera hervor. Ferner ist die relativ bedeutendere narbige Induration der Umgebung anzuführen.

An die Gruppe der Granulationsgeschwülste schliessen sich die Lymphome der Darmschleimhaut an, die sowohl bei der Leukämie als bei der sogenannten Pseudoleukämie vorkommen und zuerst von Friedreich beschrieben wurden. Diese von hyperplastischer Wucherung der Peyer'schen Plaques ausgehenden, jedoch auch über deren Grenze hinausgreifenden Geschwülste, die zuweilen auch oberflächlich ulceriren, haben grosse Aehnlichkeit mit typhösen Plaques im Stadium der markigen Infiltration. Zuweilen tritt die leukämische Neubildung im Darm in diffuser Form auf; so fand Verfasser bei der Section eines an lienal-myelogener Leukämie verstorbenen 15jährigen Mädchens am Colon descendens an einer ungefähr 15 cm langen Strecke des Darmrohres eine starre Infiltration sämmtlicher

Gewebslagen durch eine kleinzellige Rundzellenwucherung, die sich auch in das Mesocolon hinein fortsetzte. In der Schleimhaut des so veränderten Darmabschnittes reichte die Infiltration bis unter die Epithellagen; an einigen Stellen zeigte sich oberflächliche Verschorfung.

C. Krankheiten der Leber und der Gallenapparate.

ZWANZIGSTES CAPITEL.

Missbildungen und erworbene Veränderungen der Form und Lage der Leber.

Litteratur.

Missbildungen: A. Meckel, Handb. d. path. Anat. I. — Otto, Monstror. sexcent. descript. anat. Vratislaw. 1841. S. 285. — Kieselbach, Froriep's Notizen. VIII. S. 73; de Foetu hepate destituto. Marburg 1836. — A. Böttcher, Virch. Arch. XXXIV. — E. Wagner, Schmidt's Jahrb. 102. S. 92. — Wünsche (Defect der Gallengänge), Jahrb. f. Kinderheilk. 1875. S. 367. — Neugebauer, N. Zeitschr. f. Geburtsk. XXVII. 1. — Guéniot (angeborene Cysten der Leber), Bullet. de l'acad. de méd. 1891. 4.

Erworbene Formveränderungen und Lageanomalien: Liebermeister, Beitr. z. path. Anat. d. Leberkrankh. 1864. — Klebs, Virch. Arch. XXXIII. — Cantani (ref. in Virchow-Hirsch's Jahresb. 1866. II. — Winkler, Arch. f. Gynäkol. IV. — Leopold, Arch. f. Gynäkol. VII. — Faure, L'appareil suspenseur du foie, Th. de Paris 1892. — Leube (Zur Genese der Wanderleber), Würzb. phys.-med. Ges. 1893.

§ 1. **Die Missbildungen der Leber.** Mangel der Leber wurde hauptsächlich bei Acardiacis, nur ausnahmsweise bei sonst wohlgebildetem Körper beobachtet.

In einem Fall von Kieselbach fehlte die Leber bei einem sonst wohlgebildeten Kinde. Die Nabelvene nahm, entsprechend dem normalen Sitz der Leber, die Pfortader auf und theilte sich dann in zwei Aeste, deren einer zur Hohlvene gelangte, während sich der andere in unzählige, blind endigende Aeste theilte, von den Lebervenen fand sich keine Andeutung.

Angeborene Abweichungen in der Form finden sich nicht selten an der Leber; hierher gehört ausgesprochene rundliche oder platte Form, zungenförmige Verlängerung der Lappen (namentlich am linken Leberlappen), Fehlen einzelner Lappen oder Bildung abnormer Lappung. In einem Fall von Böttcher war der Lobulus Spigelii zu einem cylindrischen Körper von 12 cm Länge entwickelt, er ragte 4 cm über den vorderen Leberrand weg.

Als accessorische Leber (Nebenleber) werden kleine isolirte Leberpartien bezeichnet, welche durch bandartige Stiele mit der Leber zusammenhängen. Hierher gehört die von E. Wagner beschriebene Entwicklung von Lebergewebe im Ligamentum suspensorium. In manchen Fällen ist die Abschnürung von Theilen der Leber durch pathologische Processe bedingt.

Als angeborene Lageanomalien sind zu erwähnen: die linksseitige Lagerung der Leber bei Situs transversus, es ist hier eine entsprechende symmetrische Verschiebung der einzelnen Leberpartien vorhanden; ferner kommt Vorfall der Leber durch Zwerchfellsdefecte, Bauchspalten, Nabelschnurbrüche vor.

Abgesehen von dem Vorfall der Leber durch die unvollkommen geschlossene Bauchwand kommen Fälle vor, wo die Leber von vornherein als Inhalt eines Nabelbruchs auftritt. Neugebauer erklärte dieses Verhältniss in folgender Weise: Da die Bildung des venösen Blutgefässnetzes der Leber nicht von der V. cava inferior, sondern von den Stämmen

der Nabel-Gekrösvene und der Nabelvene ausgeht, so ergiebt sich eine Beziehung der Leberlage zu dem Orte des Zusammenfliessens dieser beiden Venenstämme. Wenn daher diese Venen tiefer im Bauch oder innerhalb der Nabelschnurscheide zusammentreten, so rückt die Leber, die sich bekanntlich zuerst als Ausstülpung des Duodenum bildet, herab oder kommt selbst in der Nabelschnurscheide zur Entwicklung. Eine dem Nabel ungewöhnlich genäherte Lage des Duodenum begünstigt die Tieflage des Vereinigungspunktes der gedachten Venen.

Von Missbildungen der Gallenapparate wurde angeborener Mangel der Gallenblase bei abnorm weitem Ductus hepaticus wiederholt beobachtet. An den Gallengängen kommt vor: angeborene Obliteration eines oder mehrerer Aeste des Ductus hepaticus, Mündung des Ductus choledochus in den Magen, Verdoppelung dieses Ganges. Während ein Theil der mitgetheilten Beobachtungen über Defecte der Gallenblase und der Gallengänge den Hemmungsbildungen zugerechnet werden muss (Fälle von Meckel, Bednar, Wünsche), so ist eine grössere Zahl der beschriebenen Atresien der Gallenwege auf Verödung durch congenitale Syphilis zu beziehen; diese Fälle sind gekennzeichnet durch die Entwicklung gummöser Schwielen in der Umgebung der Gallengänge und der Pfortader.

§ 2. **Erworbene Formveränderungen der Leber** werden am häufigsten beim weiblichen Geschlecht beobachtet, indem durch festes Schnüren ein Druck auf die Leber ausgeübt wird (direct und durch Vermittlung der nach innen gedrängten Rippen), welcher bewirkt, dass entsprechend der Stelle des stärksten Druckes die Lebersubstanz atrophirt, während gleichzeitig die Kapsel verdickt wird. Bei hoher Ausbildung dieser Schnürleber theilt die quer über die Mitte des rechten Lappens verlaufende Schnürfurche die Leber in eine obere und untere Hälfte, welche nur durch eine schmale Brücke von Lebersubstanz zusammenhängen; zuweilen kommt es auch vor, dass der untere Theil nach oben hin umgeklappt wird. Gewöhnlich ist die untere Hälfte der Schnürleber vergrössert, an den Rändern wulstig verdickt; in Folge der Stauungshyperämie erfolgt nicht selten Induration derselben, ferner Erweiterung ihrer Gallengänge. Die Gallenblase ist, wenn die Schnürfurche über ihren oberen Theil weggeht, erweitert, die Lebersubstanz über ihr nicht selten atrophisch.

Mehr oder weniger tiefe, durch Rippeneindrücke verursachte Furchen finden sich häufig am oberen und hinteren Theil des rechten Lappens. Nach Liebermeister sind es hauptsächlich Störungen der Exspiration, welche solche Furchen entstehen lassen (Exspirationsfurchen), indem die dilatirte Lunge das Emportreten des Zwerchfells hindert und die Bauchmuskeln die unteren Rippen nach innen ziehen. Besonders hochgradige Formveränderungen werden ferner veranlasst durch hochgradige kyphotische Missgestaltung der rechten Thoraxhälfte (Verschmälerung des rechten Leberlappens). Durch Aufhebung des normalen Druckes an einer umschriebenen Leberstelle, am häufigsten nach erworbenen oder angeborenen Defecten im Zwerchfell, entstehen zapfenartige Auswüchse der Lebersubstanz.

Lageveränderung der Leber kann in verschiedener Richtung stattfinden. So wird die Leber nach oben verdrängt durch Geschwülste der Bauchhöhle, durch den schwangeren Uterus, die tympanitisch aufgetriebenen Gedärme. Nach rechts hin kann Verdrängung stattfinden durch den aufgetriebenen Magen, durch umfängliches Exsudat bei Pericarditis. Nach unten wird die Leber verschoben bei Lungenemphysem, durch rechtsseitige Pleuritis, Pneumothorax.

Durch Verlängerung der Aufhängebänder der Leber entsteht zuweilen die Wanderleber. Diese Anomalie kommt vorwiegend beim weiblichen Geschlecht vor; ihr hauptsächliches ätiologisches Moment ist Schwangerschaft

mit nach der Entbindung bestehendem Hängebauch. Es wurden Fälle beobachtet, wo die Leber im Stehen bis zur Spina ant. superior reichte. Die Leber war stets reponibel, sie war um ihre Querachse nach vorn gedreht (Beobachtungen von Cantani, Piatelli, Leopold u. A.). Für die Fixirung der Leber in ihrer normalen Lage sind die Ligamenta coronaria und das Lig. suspensorium wesentlich, ausserdem die V. cava inferior, die durch eine im linken Ligamentum coronarium verlaufende V. diaphragmatica mit jenem Bande in Verbindung steht. In einem Fall von Wanderleber bei einem 17jährigen Manne, der an einem Mitralfehler mit relativer Insufficienz der Tricuspidalis litt, wurde von Leube die abnorme Beweglichkeit der Leber zum Theil aus der Dehnung der Cava inf. erklärt.

EINUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Leberveränderungen in Folge von Circulationsstörungen und Verletzungen.

Litteratur.

Circulationsstörungen und ihre Folgen in der Leber (Muskatnussleber): Budd, Die Krankh. d. Leber. Uebers. v. Henoch. 1846. S. 38. — F. Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. III. S. 55. — Bamberger, Virchow's Handb. d. spec. Path. 1858. S. 369. — Cohnheim u. Litten, Virch. Arch. LXVII. 2. — Thierfelder, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VIII. 1. S. 52. — Talamon, Revue de méd. 1881. 4. — Rattone, Sugli infarti emorrhag del fegato, Arch. p. l. Scienze med. 1888. — Rattone et Mondino, Sur la circulation du sang dans la foie, Arch. de biologie. XII. — Wooldridge, Haemorrh. infarct of the liver, Path. Transact. 1889. — Köhler, Leberveränd. durch Pfortaderverschluss. Diss. Göttingen 1892.

Leberwunden: Kiwisch, Unterleibsapoplexien der Neugeborenen. Oesterr. medic. Wochenschr. 1841. 4 u. 5. — Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen. III. 134. — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. I. S. 395. — Terrillon, Arch. de physiol. 1875. — Hofmeier, Ueber Leberrupturen und ihren Heilungsprocess. Diss. Greifswald 1876. — Tillmanns, Virch. Arch. LXXVIII. — Chiari, Prag. med. Wochenschr. 1884. 18. — Hess, Zur Lehre von den traumatischen Leberrupturen. Virch. Arch. CXXI.

Regeneration von Lebergewebe: Griffini, Sulla regenerazione parziale del fegato. Torino 1883. — Colucci, Rech. expér. sur l'hypertr. et la régén. du foie, Arch. ital. biol. 1883. — Tizzoni, Ibid. — Canalis, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. IV. 1886. — Podwyssozki, Exper. Unters. über die Regeneration des Lebergewebes, Beitr. z. path. Anat. u. Phys., herausg. von Ziegler u. Nauwerck. I. — Ponfick, Experiment. Beitr. z. Path. d. Leber, Virch. Arch. CXVIII u. CXIX; Recreation der Leber, Festschr. f. Virchow. Berlin 1891. — v. Meister, Centralbl. f. path. Anat. II. 23.

§ 1. **Anämie, Hyperämie und Blutungen.** Die Leber besitzt ein doppeltes blutzuführendes Gefässsystem: ein arterielles, durch die Leberarterien gebildetes, und ein venöses, das Pfortadersystem. Die Leberarterien lösen sich zunächst in dem Bindegewebe zwischen den Leberläppchen (Capsula Glissoni) in ein Capillarnetz auf, welches mit dem direct aus den Pfortaderzweigen gebildeten Capillargefässnetz der Acini nur wenig communicirt, sondern wesentlich in die interlobulären Pfortaderäste mündet. In den Leberläppchen bilden die Haargefässe ein Maschenwerk, dessen Zweige von der Peripherie her nach dem Centrum convergiren, um hier in die letzten Verzweigungen (Vena centralis lobuli) der Lebervenen einzumünden. In den Maschen des Capillarnetzes der Acini liegen die Leberzellen in der Weise angeordnet, dass sie Zellenzüge bilden (Leberzellbalken), welche ebenfalls im Wesentlichen radiär von dem Centrum zur Peripherie verlaufen; jede Leberzelle tritt dabei mit mehreren Capillaren in Berührung, und die letzteren sind wiederum allseitig von Leberzellen umgeben. Dabei ist jedoch die Berührung nicht eine unmittelbare, sondern es ist die Capillare von

einem scheidenartigen Lymphraum umgeben. Neben der Pfortader verlaufen Lymphgefässe im interlobulären Gewebe, die in der Leberpforte mit den unter der Leberkapsel gelegenen oberflächlichen Lymphgefässen zu den portalen Lymphdrüsengruppen führen. Die eben skizzirte Gefässeinrichtung macht es verständlich, dass das von der Pfortader zugeführte Blut, welches im Wurzelgebiet dieses Gefässes bereits die Capillarnetze des Darmes, der Milz und der Bauchspeicheldrüse passirte, in dem stark entwickelten und weiten Capillarsystem der Leber unter geringem Druck strömen muss. Aus diesem Verhalten erklären sich zwei unter pathologischen Verhältnissen beobachtete Erscheinungen: erstens die Thatsache, dass in der Blutbahn circulirende feinkörnige Substanzen (Pigmente, Fremdkörper, auch Mikroorganismen) mit Vorliebe in der Leber abgelagert werden und dort auch pathologische Wirkungen erzeugen können; zweitens liegt in der schon unter physiologischen Bedingungen gegebenen Schwäche der Blutströmung in der Leber der Schlüssel für das Verständniss der Erscheinung, dass jede directe und indirecte Erschwerung des Rückstromes des venösen Blutes in die rechte Herzhälfte in der Leber mit in erster Linie zur Geltung kommt.

Die Anämie der Leber ist entweder Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth, oder sie ist durch locale Ursachen (Druck von Geschwülsten, von verdrängten Nachbarorganen) bedingt und dann häufig auf einzelne Abschnitte des Organes beschränkt. Das anämische Lebergewebe ist blass, je nach dem Gallen- und Fettgehalt, mit einem Stich ins Graue, Gelbe bis Bräunliche. In Folge länger bestehender Anämie nimmt die Leber an Volumen erheblich ab, der Gallegehalt ist vermindert, auf der Schnittfläche entleert sich nur spärliches Blut, die Consistenz ist vermehrt.

Die congestive Hyperämie findet sich über das ganze Organ verbreitet oder umschrieben (in der Umgebung von Entzündungsherden). Die diffuse Hyperämie tritt namentlich im Verlauf gewisser Infectionskrankheiten auf, besonders bei Intermittens, Abdominaltyphus, Pyämie, ferner im Anfang entzündlicher Leberaffectionen. Das Volumen der Leber ist je nach der Ausbreitung der Blutwallung vergrössert, meist gleichmässig geröthet, die Consistenz vermindert, auf der Schnittfläche entleert sich reichliches Blut.

Von grösserer pathologischer Bedeutung ist in der Leber die Stauungshyperämie. Dieselbe kann nach der Dauer ihrer Veranlassung acut oder chronisch auftreten; im letzteren Falle führt sie zu charakteristischen Leberveränderungen. Als Ursachen der Stauungshyperämie in der Leber kommen alle Hindernisse für die Entleerung des Venenblutes aus der V. cava inferior in das rechte Herz in Betracht, also Herzklappenfehler, Emphysem, Lungenentzündung; auch linksseitige pleuritische Exsudate, indem durch die Verdrängung des Herzens nach links Zerrung der V. cava ascendens, welche sich zur völligen Knickung steigern kann, verursacht wird.

Die bleibenden Veränderungen, die in den Gefässen der Leber und in deren Umgebung unter dem Einfluss anhaltender venöser Stauung entstehen, pflegen zunächst von den Aesten der Lebervenen, also vom Centrum der Acini ihren Ausgang zu nehmen. Es handelt sich um Erweiterung der Centralvenen und der zunächst von ihnen abgehenden Capillaren. Unter dem Druck der dilatirten Capillaren gehen die Leberzellbalken in den centralen Partien der Leberläppchen atrophisch zu Grunde, es bleiben oft von ihnen nur einzelne bräunliche Pigmentkörnchen zurück. Nach der Peripherie, also nach den portalen Aesten zu, nimmt die Dilatation der Capillaren und dementsprechend der Schwund der Leberzellen ab, doch kommen Fälle vor, wo die Stauung schliesslich zum Schwund der Zellbalken ganzer Acini führt. Man hat diesen Schwund von Lebersubstanz in Folge von venöser Stauung mit dem Namen der centralen rothen Atrophie

belegt. Das makroskopische Bild der roth atrophischen Leber ist ein verschiedenes, je nach dem Grade der Veränderung. Zunächst tritt die rothe bis braunrothe Färbung der centralen Partien der Acini hervor, welche, sich gegen die blassere Peripherie absetzend, der Leber ein eigenthümlich marmorirtes Aussehen giebt. Gehen weiterhin zahlreichere Leberacini ganz zu Grunde, so markirt sich das an der Leberoberfläche durch Einsinken der entsprechenden Partien, die Leber erhält daher ein granulirtes Aussehen (atrophische Stauungsleber, sog. Stauungscirrhose). Eine durch das eigenthümlich bunte Aussehen der Oberfläche und Schnittfläche ausgezeichnete Leberveränderung, die sich öfters im Verlauf chronischer Stauung bei Herzfehlern ausbildet, wird als „Muskatnussleber" bezeichnet. Die eben besprochene Erweiterung der Vena centralis und der ihr zunächst gelegenen Capillaren bewirkt centrale rothe Färbung der Lobuli; dann folgt eine Zone, wo starke pigmenthaltige atrophische Leberzellen zwischen den dilatirten Capillaren persistirend eine bräunliche Färbung bedingen; weiter nach der Peripherie der Läppchen folgt dann eine hellergelbe Zone (Fettdegeneration der Leberzellen und Gallenstauung), an die sich durch die Verdickung des periportalen Bindegewebes noch ein feiner grauer Saum anschliessen kann. Durch den regelmässigen Wechsel dieser Färbungen, die, je nachdem die Schnitte senkrecht oder in der Längsrichtung zur Centralvene liegen, eine fleckige oder streifige Vertheilung zeigen, entsteht in der That Aehnlichkeit mit der Zeichnung und Färbung einer Muskatnuss. In früheren Stadien pflegt dieser Zustand mit nicht unerheblicher Vergrösserung der Leber einherzugehen, indem weiterhin in der oben bei der rothen Atrophie angegebenen Weise mehr und mehr Lebergewebe schwindet, bildet sich die atrophische Muskatnussleber aus, deren Oberfläche ebenfalls fein granulirt zu sein pflegt.

Die Gefässeinrichtungen der Leber verhindern das Eintreten schwerer Circulationsstörungen im Gefolge der Verlegung vereinzelter, selbst grösserer Blutgefässstämme durch Thrombose oder Embolie. Da die Leberarterien vielfältige Anastomosen, namentlich auch im Bezirk ihrer feineren interlobulären Aeste, besitzen, so kann das Vorkommen von Leberinfarcten durch Arterienembolie ausgeschlossen werden. Bei den vielfachen Verbindungen der Stämme der Art. hepatica mit Nachbarbezirken (A. coronaria ventr. dextra, A. gastroduodenalis, Zwerchfellsarterien) ist auch eine Unterbrechung der arteriellen Zufuhr durch pathologische Einflüsse kaum vorauszusetzen. Dass eine experimentelle Unterbindung der sämmtlichen arteriellen Bahnen zur Leber eine rasch zum Tode führende Totalnekrose der Leber bewirkt, haben Cohnheim und Litten nachgewiesen.

Auch der Verschluss grösserer Aeste oder selbst des Stammes der Pfortader führt in der Regel nicht zu schweren Ernährungsstörungen in der Leber. Die Leberarterie versorgt das Capillargebiet der Gallengänge, der Gefässwände (Vasa vasorum der Pfortader und der Lebervenen) und der Glisson-schen Kapsel, während als Venen dieses Gefässbezirkes die interlobulären Pfortaderäste functioniren, die demnach, auch wenn die Blutzufuhr aus dem Portalstamm unterbrochen ist, dem Leberparenchym eine für seine Erhaltung genügende Blutmenge von der Leberarterie her zuführen. In den Fällen, wo neben Thrombose der Pfortader nekrotische Herde in der Leber gefunden werden, handelt es sich um die Wirkung von Capillarembolien, die gleichzeitig mit der Verlegung der Thrombose oder schon vor derselben eintraten; dass auch die Verlegung interlobulärer Pfortaderäste eine anämische Nekrose der entsprechenden Leberläppchen bewirken kann, erhellt aus den eben berührten Circulationsverhältnissen.

Herdförmige Nekrosen in der Leber finden sich, wie die Be-

obachtungen von Jürgens, Pilliet, Lubarsch und Prutz zeigen, nahezu constant in den Leichen der an puerperaler Eklampsie Verstorbenen. Schmorl, dem wir eine eingehende Darstellung der betreffenden Leberveränderungen verdanken, unterscheidet hämorrhagische und einfach anämische Nekrosen. Für die ersteren ist eine streifige und fleckige Vertheilung der hämorrhagischen Partien charakteristisch; innerhalb derselben und in dem gegen die dunkelrothen Streifen abstechenden gelbbraunen Lebergewebe treten feinste bis halberbsgrosse mattgelbe Herde hervor, die nekrotischen Inseln von Lebergewebe entsprechen. Mikroskopisch sind in den rothen Partien Blutaustritte zwischen den erweiterten Capillaren und den Leberzellbalken nachweisbar, während die im Bereich der hämorrhagischen Herde gelegenen Leberzellen die Zeichen der Coagulationsnekrose darbieten. In den erwähnten mattgelben Stellen ist das Lebergewebe bereits in eine homogene kernlose Substanz umgewandelt. Die einfache anämische Nekrose stellt sich in Form scharf umschriebener blassgelber Herde vor, die oft in grosser Zahl die Leber durchsetzen und im mikroskopischen Verhalten die eben erwähnten Zeichen der Coagulationsnekrose darbieten. Neben diesen nekrotischen Herden hat Schmorl das Vorhandensein ausgedehnter, meist hyaliner Thrombenbildungen in den Capillaren der Leberläppchen und der Glisson'schen Kapsel, namentlich auch in den feineren interlobulären Pfortaderästen nachgewiesen. Aus diesen Befunden ergiebt sich die Berechtigung, jene herdförmigen Nekrosen als hämorrhagische und blasse Leberinfarcte embolischen oder thrombotischen Ursprunges anzusehen. In geringerer Ausdehnung kommen übrigens herdförmige Nekrosen auch unter anderen pathologischen Bedingungen vor, so zuweilen bei schwerer Sepsis (z. B. im Anschluss an gangränöse Processe im Wurzelgebiet der Pfortader) und nach Intoxicationen (Arsenikvergiftung).

Experimentell erzeugten Naunyn und Franken herdförmige Lebernekrosen durch Injection gallensaurer Salze in die Mesenterialvene beim Hunde (Fermentthrombose kleiner Pfortaderäste). Ferner ist auf die Versuche von Wooldridge hinzuweisen, der nach Injection von „Gewebsfibrinogen" (wässeriges Extract aus der Thymusdrüse, dem Hoden u. s. w.) interlobuläre Pfortaderthrombosen mit multipler Infarctbildung in der Leber entstehen sah.

Unter den Folgen von Circulationsstörungen in der Leber ist noch das Vorkommen von Leberödem zu erwähnen; dasselbe ist theils eine Begleiterscheinung anderer Leberveränderungen, wie zum Beispiel das congestive Oedem in der Umgebung von herdförmigen Entzündungen; auch neben den eben berührten Infarctbildungen findet sich teigiges Oedem im übrigen Lebergewebe. Ohne sonstige schwerere Laesionen im Lebergewebe entwickelt sich Oedem der Leber nicht selten bei hochgradiger arterieller Drucksteigerung durch Hypertrophie des linken Ventrikels (z. B. bei Aorteninsufficienz). Die Leber ist dann vergrössert, ihr Parenchym quillt auf der Schnittfläche, besonders gegen die Kapsel vor, dabei ist es blass, mattglänzend. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die Leberzellen gequollen, zuweilen mit Bildung heller rundlicher Stellen im Protoplasma (Vacuolen), die Räume zwischen den Lebercapillaren und den Zellbalken (perivasculäre Lymphräume) sind durch serösen Inhalt erweitert.

§ 2. **Verwundungen der Leber** verlaufen häufig tödtlich durch Blutung oder sich anschliessende Entzündung, doch fehlt es nicht an Beispielen von Heilung solcher Verletzungen, selbst in Fällen, wo die Leber durch dieselben bedeutende Substanzverluste erlitten.

Rupturen der Leber entstehen durch Quetschung und Stoss gegen die Lebergegend oder durch indirecte Erschütterung und Zerrung, zum Beispiel beim Sturz aus bedeutender Höhe. Bei Neugeborenen findet man gar nicht selten Rupturen der Leber nach künstlicher Entbindung

durch Extraction am unteren Körperende. Es handelt sich hier häufig um kleine subcapsuläre Blutergüsse an der unteren Leberfläche, welche die Kapsel blasig emporheben. War die einwirkende Gewalt bedeutend, so reisst in der Regel mit der Lebersubstanz gleichzeitg die Kapsel ein, zuweilen ist die Leber an einer Stelle förmlich durchgerissen, in anderen Fällen finden sich zahlreiche unregelmässig strahlig zusammenlaufende Risswunden. In solchen Fällen pflegt in Folge bedeutenden Blutergusses in die Bauchhöhle der Tod rasch einzutreten. Die Einrisse sind stets am beträchtlichsten an der convexen Seite, gewöhnlich in der Nähe des Ansatzpunktes des Aufhängebandes. Die Angabe von Förster, dass die Leberruptur stets tödtlich verliefe, ist zu weitgehend; nach experimentellen Erfahrungen muss angenommen werden, dass sowohl bei subcapsulären als bei weniger bedeutenden mit Kapselzerreissung verbundenen Rupturen Heilung vorkommt. Auch pathologische Erfahrungen sprechen für diese Behauptung.

Die Gefahr der Leberwunden liegt wesentlich in der Zerreissung der grossen dünnwandigen, in dem weichen Lebergewebe wenig geschützten Venenäste, in welche übrigens bei ausgedehnten Zerreissungen von Lebergewebe (auch nach subcapsulären Zertrümmerungen) nicht selten abgelöste Theile des Parenchyms hineingelangen, die dann, durch den Blutstrom verschleppt, Leberzellenembolien in den Lungencapillaren und durch retrograde Embolie auch in anderen Organen veranlassen können (vergl. S. 246 d. B.). Dass sowohl mit Zerreissung der Leberkapsel verbundene, als auch subcapsuläre Rupturen unter Bildung fibröser Narben heilen können, ist durch Thierexperimente (Terrillon) nachgewiesen; auch beim Menschen ist der Befund von Lebernarben gleichartiger Herkunft keineswegs selten.

Die Regeneration von Lebergewebe durch mitotische Theilung von Leberzellen und Gallengangscapillaren ist von Tizzoni, Canalis und Podwyssozki experimentell nachgewiesen. Ponfick zeigte, dass Kaninchen Wegnahme von Lebergewebe bis zu $^3/_4$ des normalen Lebergewichtes ohne unmittelbare Bedrohung des Lebens ertragen, und ferner, dass an dem zurückgebliebenen Theil des Organes eine lebhafte Regeneration durch Neubildung von den Leberzellen und den Gallengangsepithelien eintritt, die bereits im Verlauf von 30 bis 40 Tagen den Verlust ausgleichen kann. Das neugebildete Lebergewebe zeigt dabei nicht die regelmässige radiäre Anordnung des physiologischen Typus; an den Gallengängen treten reichliche Sprossenbildungen auf, von denen Uebergänge zu Leberzellhaufen nachweisbar sind. Eine lebhafte Regeneration unter Bildung von den Leberzellen und den Gallengängen ausgehender Zellstränge wurde von Hess in den Rändern von Leberrupturen von Menschen nachgewiesen. Ponfick selbst hat namentlich beim Vorhandensein grosser Echinococcusgeschwülste in den erhaltenen Lebertheilen eine compensatorische Neubildung nachgewiesen. Auch bei anderen mit Zerstörung von Lebergewebe verlaufenden chronischen Processen lassen sich hyperplastische Vorgänge an den erhaltenen Leberpartien und an den Gallengängen nachweisen, die als Ansätze zur Regeneration zu deuten sind.

ZWEIUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Acute Entzündung der Leber (purulente Hepatitis, Leberabscess).

Litteratur.

Cruveilhier, Anat. path. Livr. 16. — Annesley, Researches into the causes and nature of the more prevalent diseases of India. 1841. — Budd, Diseases of the liver, übers. v. Henoch. Berlin 1846. — Parkes, Remarks on the dysenterie and hepatitis of India. 1846. — Virchow, Arch. IV. — Goguel, Des abscès du foie. Strassbourg 1856. — Frerichs, Klinik der Leberkrankh. II. S. 96. — Bamberger, Virch. Handb. VI. S. 547. — Westermann, De hepatitide suppurativa. Diss. Berlin 1876. — Bückling, 36 Fälle von Leber-

abscess. Diss. Berlin 1868. — Ackermann, Virch. Arch. XLV. S. 39. — W. Koster, Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 2. 1868. — v. Hüttenbrenner, Arch. f. mikr. Anat. V. S. 367. — Thierfelder, in v. Ziemssen's Handb. VIII. S. 78. — Kartulis (tropische Leberabscesse), Virch. Arch. CXVIII. — Peyrot, Bullet. de la Soc. de Chirurgie 1891. — Nasse, v. Langenbeck's Arch. XLIII. — Marston, Abscess and otter diseases of the Liver, Lancet 1890. — Tuffier, Bullet. de la Soc. de Chir. 1892. — Garré, Beitr. zur klin. Chirurgie. 1888. — Loison et Arnaud, Rev. de Méd. 1892. — Geigel, Zeitschr. f. klin. Med. XVI. — Romberg (Leberabscess bei Typhus abdominalis), Berl. klin. Wochenschr. 1890. 9.

Die purulente Leberentzündung schliesst sich nur selten an Verletzungen der Leber an; am häufigsten ist sie ein secundärer Vorgang in Folge von dysenterischen Verschwärungen der Darmschleimhaut, namentlich bei der in den Tropen endemischen Amöben-Ruhr (vergl. S. 676 d. B.) In ähnlicher Weise können Leberabscesse im Anschluss an Darmgeschwüre verschiedenen Ursprungs entstehen, namentlich auch nach Typhlitis und Perityphlitis. Die in dieser Weise entstandenen secundären Abscesse sind solitär, oder es finden sich mehrfache Herde. Die frisch erkrankten Partien treten als mattgraue bis blassgelbe nekrotische Herde hervor, die mikroskopisch Kernschwund und Zerfall der Leberzellen erkennen lassen; dazu tritt eine kleinzellige, von der Umgebung der feineren interlobulären Portalvenen, auch der Centralvenen ausgehende Infiltration; auch in den Capillaren sammeln sich reichlich farblose Zellen an. Mit der Zunahme der Eiterzellen werden die Leberzellen mehr und mehr auseinander geschoben, comprimirt, endlich zerfallen sie zu körnigem Detritus, schliesslich wird die ergriffene Partie erweicht und in einen Eiterherd verwandelt. Die Leberabscesse können sehr bedeutenden Umfang annehmen, mitunter erreichen sie die Ausdehnung eines Kindskopfes, sie sind gewöhnlich von runder Form und haben ihren Sitz vorzugsweise im rechten Leberlappen. Das Fortschreiten der Eiterung ist zuweilen ein rasches, namentlich wenn die Vergrösserung durch Confluenz zahlreicher kleiner Herde erfolgt. In anderen Fällen schreitet die Eiterung unter allmählicher Einschmelzung an den Rändern des Abscesses gebildeten Granulationsgewebes langsam fort; ja es kommt selbst ein chronischer Verlauf vor (namentlich bei den durch Dysenterie entstandenen Leberabscessen). Der Eiter ist häufig durch Gallebeimischung von grünlicher bis bräunlicher Farbe, zuweilen sehr übelriechend; da die umgebenden Gefässe in der Regel thrombosirt sind, so erfolgt selten Blutung in die Abscesshöhle. Rasch um sich greifende oder peripher gelegene Abscesse durchbrechen oft die Leberkapsel; bei langsamerem Verlauf kann sich der Eiter nach vorheriger Verlöthung mit der Bauchwand nach aussen entleeren. Das Lebergewebe in der Umgebung frischer Abscesse erscheint weich, hyperämisch, nicht selten missfarbig; weiterhin kann reactive Entzündung der Wand hinzutreten, es bildet sich zunächst ein Granulationswall, der sich allmählich in eine fibröse, den Eiterherd abgrenzende Kapsel umwandeln kann. Dieser Ausgang in dauernde Abkapselung kommt wohl nur bei weniger umfänglichen und mehr im Centrum gelegenen Abscessen vor. Schliesslich kann der abgesackte Eiter zu einer käsigen, verkalkenden Masse eingedickt werden, während dementsprechend der Umfang des Abscesses abnimmt und die fibrösen Wandungen sich einander nähern.

Als secundäre Abscessbildungen in der Leber sind weiter anzuführen die multiplen Herde, welche sich durch eitrige Gallengangentzündung (in Folge von Verschluss des Ductus choledochus) bilden können; meist handelt es sich hier um mit Eiter gefüllte Gallengangektasien, doch kommt es auch zur Eiterbildung in der Umgebung der letzteren. Ferner können sich Leberabscesse bilden in der Umgebung von Echinococcusgeschwülsten,

seltener in der Nachbarschaft maligner Neubildungen. Auch das Vordringen perforirender Magengeschwüre nach vorheriger Verlöthung mit der Leber führt zuweilen zur Abscessbildung.

Am häufigsten aber findet sich Eiterung in der Leber in Form metastatischer Abscesse bei jauchiger Pylephlebitis, resp. bei der Pyämie. Die Entstehung der Leberabscesse in Folge erweichter Thromben der Pfortader ist leicht verständlich, da hier die Verschleppung und Einkeilung reizender Substanzen in die feineren Lebergefässe sehr leicht zu Stande kommen muss. Schwieriger erklärlich schien lange die Thatsache, dass bei der metastatischen Pyämie, die sich an Eiterungsprocesse am Kopfe oder an den Extremitäten anschliesst, Leberabscesse oft gefunden werden. So lange man bei den metastatischen Eiterungen der Pyämie stets an grössere verschleppte Thromben dachte, war es schwierig zu erklären, auf welchem Wege zum Beispiel ein Embolus aus der Axillarvene in die Leber gelangte, man musste voraussetzen, dass diese embolischen Massen die Lungencapillarität passirten, ehe sie durch die Bahn der Arteria hepatica in die Leber gelangten. Hiermit war schon nicht recht vereinbar, dass diese pyämischen Abscesse meist ihren Ausgang von der Pfortader, seltener von der Lebervene nehmen. Auch die Erklärung von O. Weber, dass in die Blutmasse aufgenommene feste Körper aus der Hohlvene in die Lebervene gelangen könnten (durch sogenannte retrograde Embolie), konnte diesen Einwand nicht beseitigen. Die Schwierigkeiten verschwinden, wenn man die pyämischen Metastasen nicht einseitig auf Embolie durch grössere Thromben zurückführt, sondern berücksichtigt, dass feinmoleculäre Massen, welche sich in der Lebercapillarität anhäufen, zur Abscessbildung führen können. Gerade in der Leber lässt sich an frischen metastatischen Herden der Nachweis führen, dass der erste Anfang der Veränderung in der Obstruction der Lebercapillaren durch Haufen von Eiterkokken besteht.



Fig. 147.
Pyämische Leberabscesse in periportaler Ausbreitung. ½ der natürl. Grösse.

Dass im Bereich einer eiternden Wunde vereinzelte Kokken und feinere Verbände solcher in Blutgefässe gelangen und mit dem Blutstrom fortgerissen die Lungencapillaren passiren können, um dann in den weiten Lebercapillaren, in deren ohnehin langsam strömendem Blut durch die Anhäufung farbloser Elemente (Leukocytose bei vorhandener Eiterung) Stagnation leicht erfolgt, haften zu bleiben und durch Weiterentwicklung die herdförmige Eiterung im Lebergewebe hervorzurufen, ist ohne Weiteres glaubhaft. Aber auch die zuweilen beobachteten „idiopathischen Leberabscesse" können durch Aufnahme von Eiterbakterien an kleinen Verletzungen der äusseren und inneren Körperoberfläche (namentlich auch im Verdauungstractus) und Weiterentwicklung der Eiterung erregenden Mikroorganismen in den Lebercapillaren entstehen; es wäre demnach der idiopathische Leberabscess die Folge einer kryptogenetischen Eiterinfection.

Ein frischer pyämischer Herd in der Leber besteht aus einer Gruppe grau bis graugelblich verfärbter, nicht selten vergrösserter Acini, deren Peripherie durch gelblicheren Ton absticht; die Consistenz einer solchen Stelle kann noch ganz normal sein. Diese Gruppen verfärbter Acini sitzen nun in grösserer oder geringerer Zahl gleichsam blattartig den Pfortaderverzweigungen auf.

Allmählich werden die Acini mehr und mehr gelblich gefärbt, ihre Grenzen werden verwischter, die Consistenz vermindert; weiterhin bildet sich aus der Gruppe von Leberläppchen ein kleiner Eiterherd, der wieder mit benachbarten zu grösseren Herden zusammenfliessen kann. Die pyämischen Leberabscesse treten oft multipel auf, sie erreichen meist keinen bedeutenden Umfang, weil in der Regel der Tod erfolgt, ehe es zu ausgedehnter Eiterung kommt. Das übrige Lebergewebe zeigt gleichzeitig in der Regel diffus verbreitete körnig-fettige Degeneration der Leberzellen und Gallenepithelien in Verbindung mit ikterischer Verfärbung. Die idiopathischen Leberabscesse treten meist vereinzelt auf, sie erreichen oft einen bedeutenden Umfang; ja es kann allmählich der grösste Theil der Leber in eine Eiterhöhle verwandelt werden; übrigens erkennt man an der Peripherie des Herdes, dass auch die Solitärabscesse einen gleichartigen Entwicklungsgang durch lobulär fortschreitende Eiterung zeigen, wie die pyämischen Abscesse.

Was die Natur der die Abscessbildung in der Leber hervorrufenden Mikroorganismen betrifft, so ist von vornherein vorauszusetzen, dass hier die verschiedenen Erreger der Eiterung wirksam sein können. In den „tropischen Leberabscessen", die sich an Dysenterie anschliessend, aber auch unabhängig von solcher entwickeln, ist das Vorkommen der im dysenterischen Darm nachgewiesenen Amöben von zahlreichen Beobachtern bestätigt (Kartulis, Nasse, Marston, Councilman u. A.). Auch hier beginnt die Lebererkrankung mit herdförmiger Nekrose, die hinzutretende Eiterung kommt vielleicht erst unter dem Einfluss von durch die Amöben eingeschleppten Eiterbakterien zu Stande. Uebrigens ist wiederholt für ältere im Anschluss an Dysenterie entstandene Leberabscesse bacteriologisch steriles Verhalten des Abscessinhaltes nachgewiesen (Peyrot, Garré u. A.). In den pyämischen Leberabscessen sind vorwiegend Streptokokken nachgewiesen, zuweilen auch Staphylokokken. Bei der Abscessbildung durch Gallengangsvereiterung scheinen vom Darm eingedrungene Bacterien, wahrscheinlich auch Bacillus coli, eine Rolle zu spielen. In vereinzelten Fällen wurden kapseltragende Bacillen im Lebereiter gefunden (Potter, Kockel).

DREIUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Die acute gelbe Leberatrophie.

Litteratur.

Bright, Guy's hosp. rep. Vol. I. — Rokitansky, Handb. III. — Ozanam, De la forme grave de l'ictère essentiel. Thèse. Paris 1849. — v. Dusch, Unters. z. Pathogenese d. Icterus. Leipzig 1854. — Bamberger, Wien. med. Wochenschr. 1852. — Spengler, Virch. Arch. VI. — Buhl, Zeitschr. f. rat. Med. IV. VIII. — Zenker, Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. 1858. S. 49. — Frerichs, Leberkrankheiten. II. S. 9. — Heschl, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. VIII. — Zenker, D. Arch. f. klin. Med. X. 1 u. 2. — Schultzen u. Riess, Charitéannalen. XV. — Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I. S. 421. — Winiwarter, Wien. med. Jahrb. 1872. — Lewitzky u. Brodowsky, Virch. Arch. LXX. — Eppinger, Prag. Vierteljahrsschr. 125 u. 126. — A. Thierfelder, Atl. d. path. Histologie. 3. L. 1874. — Th. Thierfelder, v. Ziemssen's Handb. VIII. I. S. 212. — Ossikovsky, Wien. med. Wochenschr. 1881. 33 u. 34. — West, Lancet. May 1881. — Hlava, Prag. med. Wochenschr. 1882. Nr. 43. — Haren-Norman, Virch. Arch. XC. I. S. 334. — E. Wagner (rothe Atrophie), D. Arch. f. klin. Med. XXXIV. S. 520. — Hirschberg, Drei Fälle acuter gelber Leberatrophie. Dorpat 1886. — Hedenius, Till Läran om den akuta Leveratrofien. Upsala, Läkareförenings Förhandl. XIX. — Guarneri (Aetiologie der gelben Leberatrophie), Bull. del Soc. lancis. 1889. — Siegenbeck, Tijdschr. f. Geneesk. 1889. — Jamané (Leberatrophie nach Phosphorvergiftung). — Rosenheim, Zeitschr. f. klin. Med. XV. S. 441. — Vincent, Gaz. méd. 1893. 20. — Senator (acute Leberatrophie bei Syphilis), Charitéannalen. XVIII.

Die seltene Krankheit, welche als acute gelbe Leberatrophie bezeichnet wird (von Anderen als *Hepatitis parenchymatosa,* auch als gelbe Erweichung), ist, wie der Name ausdrückt, hauptsächlich charakterisirt durch einen raschen Schwund der Lebersubstanz. Die heftigen Krankheitserscheinungen, welche diese Atrophie begleiten (unter denen namentlich schwere Cerebralsymptome, Delirien, Convulsionen, Sopor, ferner hohes Fieber, ikterische Hautfarbe, manchmal Blutbrechen und blutige Durchfälle hervorzuheben), treten entweder plötzlich auf nach vorhergehender scheinbarer Gesundheit, oder sie entwickeln sich aus einem einfachen katarrhalischen Icterus; zuweilen schliesst sich auch das Symptomenbild der acuten Leberatrophie an eine chronische Leberaffection an.

Anatomisch liegt das Wesen der Krankheit in dem Zerfall der Leberzellen. Wahrscheinlich findet im ersten Anfang eine hyperämische Anschwellung statt; alsbald jedoch verkleinert sich die Leber, und zwar beginnt der Schwund in der Regel im linken Leberlappen. Das Lebergewebe verliert auf dem Durchschnitt sein körniges Aussehen, die acinöse Structur wird verwischt, gleichzeitig wird die Consistenz schlaff und weich, die Farbe zeigt alle möglichen Nüancen vom Bräunlichgelben bis zum Citronengelben. Abgesehen von der hochgradigen Verminderung des Volumens und Gewichtes tritt die Atrophie in dem schlaffen, welken Zustand des Parenchyms, in der Runzelung der Kapsel hervor. In den grösseren Lebergefässen findet sich dünnflüssiges Blut. In der Gallenblase und in den Gallengängen ist in der Regel nur blasse dünne Galle vorhanden. Zuweilen, im Allgemeinen in denjenigen Fällen, welche rapid zum Tode führten, zeigt die Leber in ihrer ganzen Ausdehnung das eben charakterisirte Bild, dem die Krankheit den Namen der gelben Atrophie verdankt. Häufig finden sich aber neben den gelben Stellen dunkelbraunrothe Partien, die gegenüber den weicheren vorquellenden gelben Stellen durch festere Consistenz und glatte Schnittfläche sich auszeichnen. Dieselben liegen entweder in Form zerstreuter kleiner Herde in die gelbe Grundsubstanz eingestreut, oder es liegt das umgekehrte Bild vor, die Hauptmasse ist roth, die gelben Stellen treten in derselben als rundliche, gewöhnlich etwas stärker vorspringende weiche Herde hervor; oder endlich es ist eine grössere zusammenhängende Partie (häufig der linke Lappen) von diesem rothen Aussehen, während das übrige Lebergewebe gelb erscheint. In einzelnen Fällen war die ganze in ihrem Volumen bedeutend reducirte Leber dunkelbraunroth gefärbt. Namentlich durch Zenker ist nachgewiesen, dass wir in der rothen Substanz lediglich das spätere, weiter fortgeschrittene



Fig. 148.
Erstes Stadium der acuten gelben Leberatrophie. In den centralen Partien körniger Zerfall der Leberzellen, in der Peripherie sind die Leberzellbalken noch erhalten. Vergr. 1 : 97.

Stadium der gelben Atrophie zu sehen haben. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in den gelben Partien, je nach dem Stadium, noch erhaltene, erheblich geschwollene, ikterisch gefärbte Leberzellen, deren Protoplasma durch reichliche feine Fetttröpfchen, Eiweiss- und Gallenfarbstoffkörnchen hochgradig granulirt ist; oder es sind bereits die Leberzellen zu Grunde gegangen, an ihrer Stelle findet sich ein albuminös-fettiger Detritus, dem oft Bilirubinkrystalle beigemengt sind. Ist nun dieser Detritus resorbirt, so nimmt die betreffende Leberpartie bedeutend an Volumen ab, und nach dem Zugrundegehen des zelligen Leberparenchyms bleibt lediglich das Gerüst der Leber zurück, ihre grösseren Gefässe mit dem sie umgebenden Gewebe sind deutlich kenntlich, an der Stelle der Acini findet man Partien, welche in ihrem Verhalten an eine lockeres Bindegewebe erinnern; die Streifen entsprechen den zusammengefallenen Capillaren. In diesen streifigen Partien finden sich zahlreiche schmale, den geschwundenen Leberzellbalken entsprechende Räume, welche von Detritus und Gallenfarbstoffkörnchen erfüllt sind. In manchen Fällen acuter gelber Leberatrophie finden sich lediglich die eben erwähnten einer rapid verlaufenden körnig-fettigen Degeneration des Parenchyms entsprechenden Veränderungen; in anderen Fällen ist eine dichte kleinzellige Infiltration nachweisbar, die namentlich das periportale Bindegewebe betrifft; auch Hämorrhagien in streifiger Vertheilung kommen sowohl im letzteren als zwischen den Leberzellbalken vor. Hier scheint also die Degeneration in Verbindung mit oder selbst in Folge einer acuten interstitiellen Hepatitis aufzutreten. Auf den Befund in Sprossung begriffener interlobulärer Gallengänge bei acuter gelber Leberatrophie hat Waldeyer zuerst hingewiesen und darin einen Ansatz zur Regeneration gesehen, ein Befund, der natürlich bei langsamerem Krankheitsverlauf hervortritt.

In Bezug auf die Aetiologie der acuten Leberatrophie ist hervorzuheben, dass die Veränderung unter verschiedenartigen Verhältnissen vorkommt. Wiederholt wurde auch Leberatrophie im Verlauf schwerer septischer Allgemeininfection, namentlich im Puerperium beobachtet, andererseits kann sie sich im Anschluss an katarrhalischen Icterus oder an locale Leberkrankheiten entwickeln, auch in frühen Stadien der Syphilis wurden hierhergehörige Fälle beobachtet (Engel-Reimers, Senator u. A.); drittens aber tritt die acute gelbe Leberatrophie als eine anscheinend protopathische Erkrankung auf. Der rasche Zerfall der Leberzellen ist wohl für alle Fälle auf einen toxischen Einfluss zu beziehen, der gerade auf die Leberzellen hochgradig wirkt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass das betreffende Gift durch den Lebensprocess in den Körper eingedrungener Mikroorganismen gebildet werden kann.

Auch diejenigen, welche annehmen, dass die acute gelbe Atrophie „die perniciöse Epistrophe“ eines von Haus aus einfachen katarrhalischen Icterus sein kann (Zenker), geben zu, dass die Ursache dieses Ausganges ganz unbekannt ist. Die einfache Gallenretention erklärt den Leberschwund nicht. Es müsste also eine aus unbekannten Ursachen entstehende besondere Zersetzung der retinirten Galle oder eine Innervationsstörung, welche die Leberzellen zum Zerfall disponirt (Rokitansky), angenommen werden. Die Aehnlichkeit der anatomischen Veränderungen in manchen Fällen von Phosphorvergiftung mit dem Befunde bei der acuten gelben Atrophie ist so gross, dass einzelne Autoren (Munk, Ossikovsky) alle Fälle der gelben Leberatrophie als nichterkannte Phosphorvergiftungen ansehen. Diese Auffassung dürfte wohl zu weit gehen; doch ist nicht zu bestreiten, dass die Phosphorleber in gewissen Fällen grosse Uebereinstimmung mit dem anatomischen Verhalten der acuten gelben Leberatrophie zeigt. Das trifft namentlich für protrahirteren Verlauf der Intoxication zu, der nach wiederholter Aufnahme des Phosphors in relativ kleiner Dosis sich so gestalten kann, dass im Anschluss an eine anscheinend leichte (unter dem Bilde des Gastroduodenalkatarrhs verlaufene) Erkrankung die acute

Atrophie der Leber sich ausbildet. Die Obduction ergiebt dann die beschriebenen Bilder ausgeprägten Schwundes. Wahrscheinlich ist ein Theil der Beobachtungen, die für das Vorkommen der acuten Leberatrophie im Puerperium angeführt werden, auf die oben berührten multiplen Leberinfarcte bei Eklampsie zurückzuführen (s. S. 713 d. B.); namentlich die herdförmigen hämorrhagischen Nekrosen haben in dem Contrast der rothen und gelben Herde eine gewisse Aehnlichkeit mit dem anatomischen Bilde der fortgeschrittenen acuten Atrophie. Die feinere Vertheilung der Herde im ersteren Falle bietet jedoch bereits für die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge ein unterscheidendes Kennzeichen.

Der Befund von Bakterien (Mikrokokken und Bacillen) in den Gallengängen und im Lebergewebe bei acuter gelber Leberatrophie wurde von Klebs und von Eppinger hervorgehoben. Hlava fand nach einer in der Gravidität aufgetretenen gelben Leberatrophie Mikrokokken in den Gallengängen und im Gewebe; kurze Stäbchen mit endständigen Sporen im Lumen und in der Umgebung von Blutgefässen, reichlicher in den centralen Leberpartien. Eine wirkliche bacteriologische Begründung hat die Annahme der infectiösen Natur der acuten gelben Leberatrophie bis jetzt nicht erhalten. Vincent wies in Culturen aus der Leber und Galle den Bacillus coli communis nach; da diese Bakterienart bereits einige Stunden nach dem Tode aus der gesunden Leber gezüchtet werden kann, so ist ihre pathogene Bedeutung für den acuten Leberschwund sehr zweifelhaft. Von Ranglaret und Mahen wurde bei gelber Leberatrophie aus der Leber selbst, der Milz und den Lungen eine Streptokokkenart gezüchtet, deren Reincultur nach Einspritzung in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen atrophische Veränderungen in der Leber der Versuchsthiere bewirkte.

VIERUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Chronische interstitielle Leberentzündung und Infectionsgeschwülste in der Leber.

Litteratur.

Induration und Cirrhose: Laennec, Auscult. méd. 1819. Obs. 25—36. — Cruveilhier, Anat. path. Liv. 21. — Budd, Leberkrankheiten, übers. von Henoch. S. 133. — Bamberger, Krankh. d. chylop. Systems. S. 563. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 256. — Frerichs, Leberkrankh. II. S. 19. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. III. S. 459. — Liebermeister, Beitr. z. path. Anat. der Leberkrankheiten. S. 29. — Cornil, Arch. de phys. 1874. p. 264. — Charcot et Gombault, Arch. de phys. 1876. p. 453. — Charcot, Leçons sur les malad. du foie. Paris 1877. p. 202. — Hanot, Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique. Paris 1876. — Winiwarter, Wien. med. Jahrb. 1870. S. 256. — Bollinger, D. Arch. f. klin. Med. V. S. 149. — Posner, Virch. Arch. LXXVIII. S. 370. — Brieger, Virch. Arch. LXXV. S. 85. — Foà e Salvioli, Ric. anat. sulla patolog. del fegato; Arch. per le sc. med. III. 7. — Ackermann, Sitzungsbericht der Naturf. Ges. zu Halle. 1880; Virch. Arch. LXXX. S. 396. Virch. Arch. CXV. — Litten, Charité-Annal. V. 1880. — Simmonds, D. Arch. f. klin. Med. XXVII. S. 73. — Beloussow, Arch. f. experim. Path. XIV. S. 200. — Popoff, Virch. Arch. LXXXI. S. 524. — Thierfelder, v. Ziemssen's Handb. VIII. 1. S. 148. — Guiter, Des cirrhoses mixtes. Paris 1881. — Sabourin, Arch. de phys. 1881. p. 584. — Kuessner, Ueber Lebercirrhose, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 141. — Dreschfeld, Journ. of anat. and physiol. XV. p. 69. X. Internat. Congr. Berlin 1892. II. — Mangelsdorf, D. Arch. f. klin. Med. XXXI. S. 522. — Hayem et Girandeau (Cirrhose hypertr. graisseuse). 1883. Nr. 9. — Strauss et Blocq, Etude exp. sur la cirrhose alcoolique. Arch. de phys. X. — v. Kahlden, Cirrhose im Kindesalter, Münchn. med. Wochenschr. 1888. — Eduard, Cirrhose chez les enfants. Progr. méd. 1891. — Rosenstein, Stadelmann, Chronische Leberentzündung, Congr. f. inn. Med. 1892. — Liebermeister, Leberentzündung u. Leberdegeneration. D. med. Wochenschr. 1892. — Baumgarten (Nabelvene bei Lebercirrhose), Arb. aus dem path. Inst. Tübingen. 1891. — Sieveking (atrophische Lebercirrhose), Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1894. 24.

Hypertrophische Lebercirrhose: Hanot, Arch. gén. de med. T. 149. p. 611. La cirrhose hypertrophique, Paris 1892. — Wannebroucq et Kelsch, Arch. de phys. 1880. — Charcot et Gombault, l. c. — Mangelsdorf, l. c. — Hanot et Schachmann, Arch. de phys. 1871. — Kiener, Semaine méd. XIII. 1893. — Luzet, Arch. de méd. exp.

1892. — Freyhan, Virch. Arch. CXXXVIII. — Prus (Kerntheilung der Leberzellen bei hypertr. Cirrhose), Bull. de Anat. 1887. — Bäumler, X. Internat. Congress, Berlin 1892. II. — Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1893. 51. — B. Aufrecht, Beitr. z. Kenntniss d. Lebercirrhose. Leipzig. Diss. 1894.

Biliäre Lebercirrhose (Unterbindung des D. choledochus): Charcot et Gombault, Altérations du foie consecutives à la ligat. du can. choléd. Arch. de phys. 1876. — H. Mayer, Wien. med. Jahrb. 1872. — Litten, Charité-Annalen. V. 1878. — Golluboff, Zeitschr. f. klin. Med. XXIV. — Pick, Zeitschr. f. Heilkunde. XI. 1890. — Dietrich, Arch. f. exper. Path. XXX. — Janowski, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XI. S. 344. — Steinhaus, Arch. f. exper. Path. XXVIII. — Brissaud et Sabourin (Cirrhose biliaire calculeuse). Arch. de phys. 1884. I. p. 345.

Melanotische Lebercirrhose (Cirrhose pigmentaire): Kelsch et Kiener (melanotische Malarialeber), Malad. des pays chauds, Paris 1889. — Hanot et Chauffard (Pigmentcirrhose bei Diabetes), Rev. de méd. 1882. — Trousseau, Clin. méd. 2. édit. II. p. 672. — Barth, Bullet. de la Soc. d'Anat. 1888. p. 500. — Saundby, Brit. med. Journ. 1890. — Welch (Cirrhosis hepatis anthracotica), John Hopkin's Hosp. Bullet. 1891.

Cirrhose bei Tuberkulose: E. Wagner, Beitr. zur Pathol. der Leber. D. Arch. f. klin. Med. XXXIV. — Lauth, These de Paris 1888. — Pilliet, Etude sur la cirrhose tuberculeuse, Progr. méd. 1892. — Hanot et Gilbert, Clin. méd. 1892.

Syphilis der Leber (syph. gelappte Leber, Induration und Gummabildung): Budd, Leberkrankheiten. S. 371. — Oppolzer u. Bochdalek, Prag. Vierteljahrsschr. 1845. S. 59. — Dittrich, Prag. Vierteljahrsschr. 1849. I. 1850. II. — Gubler, Gaz. méd. 1851; Mém. de la Soc. de biologie. IV. p. 25. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1858. — Virchow, Arch. XV. S. 66. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 253. — Frerichs, Leberkrankh. II. S. 150. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. V. S. 121. — Heschl, Oestr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1862. 10. — Biermer, Schweiz. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1862. I. — A. Förster (congen. Syphilis), Würzb. med. Zeitschr. 1863. IV. — v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. — Oedmansson, Norsk Ark. I. 4. — Schüppel (Peripylephlebitis syph.), Arch. d. Heilk. XI. 74. — Lancereaux, Traité de la Syphilis. p. 259. — Freund, Jahrb. f. Kinderheilk. IX. S. 178. — Birch-Hirchfeld, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. IV. 2. Abth. S. 751. — Chvostek, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis. VIII. — Kosmin, Virchow-Hirsch's Jahresb. 1883. S. 535. — Beck (Lues hered. der Gallenwege), Prag. med. Wochenschr. 1884. — Chiari, Ibid. 1885. — Hutinel et Hudelo (Syphilis Neugeborener), Arch. de méd. expér. 1890. 4. — Engel-Reimers (acute Leberatrophie bei Syphilis), Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenh. I. 1890.

Tuberkulose der Leber: E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 33. — Orth, Virch. Arch. LXVI. — J. Arnold, Virch. Arch. LXXX. — Simmonds, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVII. S. 448. — Brissaud et Toupet, Etude sur la Tuberculose, publ. par Verneuil I. p. 98. — Gilbert et Lion (experiment. Lebertub.), Soc. de biol. p. 227. 1888. — Pilliet, Etude sur la tuberculose exp. et spont. du foie, Paris 1892.

Leprom der Leber: A. Hansen u. Looft, Die Lepra vom klinischen und path.-anat. Standpunkt. Bibl. medica. Kassel 1894.

Lymphom: Virchow, Arch. I. S. 569. — Friedreich, Virch. Arch. XII. S. 37. — Böttcher, Virch. Arch. XIV. S 483. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. 103.

§ 1. **Induration und Cirrhose der Leber.** Die Induration der Leber wird anatomisch durch diffuse Hyperplasie des Bindegewebes charakterisirt, die vorzugsweise die Glisson'sche Kapsel betrifft, aber auch zwischen die Leberzellbalken sich fortsetzen kann. In den leichteren Graden ist die Leber etwas vergrössert, fester, an der Oberfläche glatt oder leicht uneben, auf dem Durchschnitt erkennt man um jedes Leberläppchen den durch das hyperplastische interacinöse Bindegewebe gebildeten blassgrauen Saum. Entsprechend den höheren Graden der Veränderung ist oft eine erhebliche Vergrösserung der Leber vorhanden; da die Bindegewebswucherung nicht in allen Partien gleichmässig zu sein pflegt, so wölben sich die stärker befallenen Theile an der Oberfläche rundlich vor, es besteht aber keine eigentliche Granulirung. An den hochgradig veränderten Stellen ist das Lebergewebe in eine derbe schwielige Substanz von mattgrauer Farbe umgewandelt, auch bräunliche bis schwärzliche Pigmentirung kommt vor. Mikroskopisch entspricht diesem höchsten Grade der Induration eine weitgehende Substitution des Leberparenchyms durch ein, je nach dem Stadium noch an Rund- und Spindelzellen reiches oder bereits zellarmes Bindegewebe

mit fibrillärer bis homogener Grundsubstanz. In demselben können insuläre oder streifige Reste atrophischer Leberläppchen nachweisbar sein. In den leichteren Graden der Induration kann sich neben der diffusen Zunahme des interlobulären Bindegewebes ein völlig normales Leberparenchym finden, zweilen besteht im letzteren Fettinfiltration, auch stärkere Pigmentirung. Dem anatomischen Bilde der Induration entspricht keine ätiologische Einheit. Offenbar können im Wesen verschiedenartige Einflüsse eine Hyperplasie im Leberbindegewebe veranlassen. Dahin gehört anhaltende venöse Stauung (durch Herzfehler, Lungenemphysem), die zu einer aus Induration und Stauungsatrophie combinirten Leberveränderung führt und schliesslich hochgradige Schrumpfung veranlassen kann (Stauungscirrhose). Andererseits schliesst sich eine mässig hochgradige Induration nicht selten an chronische Erkrankungen im Wurzelgebiet der Pfortader an, so nach chronischer Peritonitis, nach Peritonealtuberkulose. Unter den infectiösen Einflüssen, die für die Aetiologie der hier besprochenen Leberveränderung von Bedeutung sind, ist die schwere Malariakachexie anzuführen, die zuweilen eine sehr hochgradige, mit melanotischer Pigmentirung verbundene Leberinduration bewirkt. Auch die Syphilis ist in dieser Hinsicht anzuführen; hier kommt namentlich die Leberinduration auf Grund angeborener Lues in Betracht. Es ist wohl möglich, dass gewisse bei Erwachsenen beobachtete Fälle hochgradiger diffuser Leberinduration ohne nachweisbare Ursache ebenfalls auf den Einfluss der Syphilis zurückzuführen sind.

Die Bezeichnung „Lebercirrhose“ bezieht sich ursprünglich auf die durch reichlichen Alkoholgenuss entstandene granulirte Schrumpfleber; gegenwärtig pflegt man eine Reihe chronischer Leberveränderungen, denen gemeinsam ist, dass sie mit productiven Processen im Leberbindegewebe verlaufen, als Cirrhosen zusammenzufassen, ohne Rücksicht auf ihre Aetiologie. In der so begrenzten Krankheitsgruppe werden wieder bestimmte Unterarten und Formen der Lebercirrhose unterschieden. An die geschrumpfte granulirte Potatorenleber schliesst sich eine mit Hyperplasie der erhaltenen Leberinseln verbundene granulirte Leber, ferner eine cirrhotische Fettleber; beide Formen sind offenbar nur Variationen der Säuferleber, für die namentlich charakteristisch ist, dass sie mit Vergrösserung des Lebervolumens verbunden sein können. Als eine besondere Form chronischer Lebererkrankung wird von den meisten Autoren die hypertrophische Lebercirrhose aufgefasst. Als biliäre Cirrhose wird die im Anschluss an Stauungsikterus entstandene, mit Bindegewebswucherung verbundene Leberveränderung bezeichnet. Wir besprechen im Folgenden zunächst die eben genannten Formen; die durch venöse Stauung hervorgerufene Leberinduration (sog. Stauungscirrhose) ist bereits oben berücksichtigt worden.

a) Die atrophische Lebercirrhose (Säuferleber, Laënnec'sche Cirrhose, Schuhzweckenleber) ist gekennzeichnet durch eine in Sclerose und Schrumpfung ausgehende Wucherung, die wesentlich im interlobulären Bindegewebe ihren Sitz hat, aber auch auf das perivasculäre Bindegewebe der feineren Lebervenenäste sich erstrecken kann (Cirrhose biveineuse) und übrigens in der Regel zwar nicht gleichmässig vertheilt ist, aber doch meistens mehrere Leberläppchen umgiebt (multilobuläre Cirrhose). Zwischen den festen, sich retrahirenden Bindegewebszügen wölben sich die umschnürten Leberläppchen vor, die Oberfläche erhält daher ein eigenthümlich grobgranulirtes Aussehen und auf der Schnittfläche sieht man die runden Inseln von Lebergewebe scharf gegen das Bindegewebe abstechen. Die erhaltenen Leberpartien sind meist von gelblicher

Farbe, je nach dem Gallenfarbstoff- und Fettgehalt dunkler oder blasser; Laënnec, der die erhaltenen Inseln von Lebergewebe für das krankhafte Product hielt, wählte wegen der gelblichen Färbung derselben den Namen Cirrhose (von κιρρος, gelb) für die hier besprochene Affection. Auf der Höhe der Veränderung ist das Volumen der Leber bedeutend verringert, namentlich tritt das am linken Leberlappen hervor, der förmlich als ein hautartiger Anhang erscheinen kann. Die Leberkapsel ist bei der granulirten Säuferleber diffus verdickt, oft durch fibröse Verwachsungen mit dem Zwerchfell verbunden.

Mikroskopisch finden sich die verschiedenen Stadien der Bindegewebsneubildung oft dicht neben einander; ein Beweis dafür, dass die Erkrankung nicht von vornherein gleichmässig im interlobulären Gewebe auftritt, sondern allmählich in Form schliesslich zusammenfliessender Neubildungsherde sich ausbreitet. Die frische Veränderung ist durch das Auftreten reichlicher Rundzellen im periportalen Gewebe bezeichnet, dann finden sich Züge mit reichlichen Spindelzellen und feinfibrillärer Grundsubstanz, schliesslich ein zellarmes starres Bindegewebe mit lamellöser bis homogener Grundmasse. In den umfänglichen Bindegewebslagern finden sich manchmal atrophische Reste abgeschnürter Leberläppchen. Was die Blutgefässe betrifft, so fällt nicht selten an den interlobulären Portalvenen Verdickung der Wand und Verengerung des Lumens auf; ja es kann hier zu einer förmlichen Endophlebitis obliterans kommen; auch ein Theil der Lebervenen zeigt öfters eine gleichartige Veränderung. Auch die Capillaren an der Peripherie der Leberläppchen sind oft deutlich verengt und es kommt auch bei der hier besprochenen Form der Lebercirrhose keineswegs selten vor, dass hier und da die interlobuläre Bindegewebswucherung zwischen die peripheren Leberzellbalken weitergreift. Injicirt man die granulirte Leber von der Leberarterie aus, so erkennt man in dem Bindegewebe reichliche, oft auffallend geschlängelte Gefässbahnen (erweiterte Capillaren und Uebergangsgefässe). Vollführt man dagegen die Injection von der Pfortader aus, so pflegt die Injectionsmasse nur die grösseren Pfortaderäste zu füllen; nur unvollkommen werden die zwischen den Läppchen liegenden feineren Aeste erfüllt, während in die Acini selbst so gut wie keine Masse vordringt. Aus dieser Compression der feineren Pfortaderäste entwickeln sich die wichtigen Folgeerscheinungen der Laënnec'schen Lebercirrhose, die als Circulationsstörungen im Gebiet der Pfortaderwurzeln zu bezeichnen sind. Hierher gehört der Stauungskatarrh des Magen-Darmkanales, die Erweiterung der Hämorrhoidalgefässe, der Hydrops der Bauchhöhle, die Anschwellung und Induration der Milz. Durch collaterale Circulation (deren Ausdruck äusserlich das in Folge von Ausdehnung der subcutanen Venen in der Lebergegend sich bildende *Caput Medusae* ist) wird die Störung nur unvollkommen ausgeglichen. Die Gallengänge leiden nicht in dem Grade wie die Pfortader unter dem Druck des Bindegewebes, sie sind in demselben meist deutlich kenntlich, ihr Epithel wohl erhalten. Dass der Druck auf die Gallengefässe nur mässig ist, geht auch aus der Thatsache hervor, dass in Fällen von Lebercirrhose der Icterus fehlen kann, meist nur unbedeutend ist. Reichlich finden sich innerhalb der gewucherten Bindegewebsmassen bei der hier besprochenen Form der Lebercirrhose die mit Sprossen und gabelartigen Theilungen versehenen, von cubischen Epithelien gefüllten Schläuche, deren Zusammenhang mit den Gallengängen von Ackermann durch Injection nachgewiesen wurde.

Die Aufstellung einer besonderen monolobulären oder insulären Cirrhose (Charcot), bei welcher die Bindegewebswucherung ringförmig jedes einzelne Leberläppchen umgiebt und die Schrumpfung des Organes

langsamer eintreten soll, lässt sich nicht streng durchführen. In der Regel ist die Vertheilung des Bindegewebes bei der granulirten Säuferleber ziemlich unregelmässig; in derselben Leber wechseln gröbere, mehrere Leberläppchen umfassende Schwielen mit tiefer Einziehung und daher sich scharf ausprägende Körnung der Ober- und Schnittfläche mit glatteren Stellen, die mehr dem beschriebenen Bilde der Induration entsprechen. Auch in den Bindegewebslagen, die grössere Läppchengruppen umfassen, finden sich Reste einzelner abgeschnürter Läppchen, so dass man annehmen darf, es sei der Substitution des Leberparenchyms durch Bindegewebe ein Stadium monolobulärer Wucherung an solchen Stellen voraufgegangen.

b) Die grosse granulirte Leber (Lebercirrhose mit Hyperplasie, cirrhotische Fettleber) kennzeichnet sich dadurch, dass neben starker und grober Körnung an der Oberfläche und Schnittfläche die Leber normalen Umfang oder Volumenzunahme zeigt. Da in den buckelartig vorspringenden Leberinseln wohlerhaltene, zum Theil von auffallend grossen Zellen gebildete Leberzellbalken erkennbar sind, während auch hier in den die Einziehungen hervorrufenden schrumpfenden Bindegewebsmassen Reste atrophischer Leberläppchen nachweisbar sein können, so ist es im Hinblick auf die oben erwähnte hochgradige Regenerationsfähigkeit der Leber sehr wahrscheinlich, dass in den erhaltenen Läppchen eine den Ausfall der atrophirten Parenchymtheile ausgleichende Hypertrophie und Neubildung stattgefunden hat. Es ist anzunehmen, dass bei fortwirkender Schädlichkeit schliesslich auch die hyperplastischen Leberinseln zum Schwund kommen und durch wucherndes Bindegewebe ersetzt werden; dann würde auch die grosse granulirte Leber in eine gewöhnliche Schrumpfleber übergehen können.



Fig. 149.

Aus einer hochgradig geschrumpften cirrhotischen Leber, Atrophie und Fettinfiltration der Leberläppchen. (Vergr. 120.)

Zweitens kann eine Vermehrung des Lebervolumens trotz hochgradiger interlobulärer Bindegewebswucherung darauf beruhen, dass im erhaltenen Lebergewebe eine hochgradige Fettinfiltration besteht. Hier pflegt die Granulirung an der Oberfläche nicht so scharf hervorzutreten wie bei der eben besprochenen grossen granulirten Leber; auf der Schnittfläche setzen sich dagegen die blassgelben Leberinseln ziemlich scharf von den grauen Bindegewebszügen ab. Die cirrhotische Fettleber entspricht im Allgemeinen einem früheren Stadium des chronischen Alkoholismus, sie geht parallel der in dieser Zeit meist auch an anderen Körpertheilen hervortretenden beträchtlichen Entwicklung des Fettgewebes (z. B. im Panniculus adiposus, im Omentum). Mit der Abmagerung im kachektischen Stadium des Alkoholismus kann wahrscheinlich auch das Fett aus den Leberzellen schwinden, so dass schliesslich Leberschrumpfung eintritt.

Für die besprochenen Formen der Lebercirrhose ist in ätiologischer Beziehung der übermässige Branntweingenuss als wichtigste Ursache erwiesen. Dementsprechend kommt die Krankheit vorzugsweise beim männlichen Geschlecht, selten bei Frauen und Kindern vor. Auch reichlicher Genuss schwerer Biere und Weine kann unzweifelhaft Lebercirrhose bewirken. Ob eine der hier besprochenen Form der Lebercirrhose anatomisch gleichartige Krankheit unabhängig von Alkoholgenuss aus unbekannten

ätiologischen Ursachen vorkommt, ist zweifelhaft. Die im Gefolge der Syphilis auftretende interstitielle Hepatitis hat zwar unverkennbare Aehnlichkeit mit der Cirrhose, doch fehlt es auch in anatomischer Hinsicht nicht an unterscheidenden Merkmalen. Das Gleiche gilt von den chronischen, mit Schwund von Lebergewebe verbundenen productiven Leberentzündungen im Verlauf anderer Infectionskrankheiten (Malaria, Tuberkulose). Eine der Cirrhose sehr ähnliche Lebererkrankung hat Wegner experimentell bei Thieren durch Einverleibung allmählich gesteigerter Dosen von Phosphor hervorgerufen.

c) Die hypertrophische Lebercirrhose mit Icterus (Hanot-sche Lebercirrhose, Cirrhose biliaire hypertrophique) unterscheidet sich sowohl klinisch als anatomisch in typischer Weise von der Laënnec'schen Lebercirrhose. Klinisch ist der Icterus, der übrigens nicht von völliger Acholie des Darminhaltes begleitet ist, von grosser Bedeutung, und in negativer Hinsicht das Fehlen schwerer Circulationsstörungen im Pfortadergebiet, wie denn die für die späteren Stadien der granulirten Säuferleber so charakteristische Bauchwassersucht bei der hypertrophischen Lebercirrhose bis zum Ende fehlen kann. Wo doch hydropische Zustände hervortreten, können sie Folge complicirender Verhältnisse sein (z. B. einer nicht selten hinzutretenden Nierenerkrankung). In klinischer wie in anatomischer Richtung ist die Lebervergrösserung hervorzuheben; sie ist bereits im Beginn der Krankheit nachweisbar, erreicht beträchtliche Grade und kann sich bis zum Ende, das öfters unter den Erscheinungen hämorrhagischer Diathese eintritt, erhalten. Zuweilen tritt jedoch im letzten Krankheitsstadium eine nachweisbare Leberverkleinerung ein. Der Verlauf der hypertrophischen Lebercirrhose ist meist ein sehr chronischer. Bemerkenswerth ist, dass auch bei der eben besprochenen Leberkrankheit oft ein recht erheblicher Milztumor vorhanden ist; derselbe kann hier nicht auf venöse Stauung zurückgeführt werden; er trägt auch anatomisch mehr den Charakter einer hochgradigen Hyperplasie der Pulpa.

Das grobanatomische Verhalten der Leber zeigt, abgesehen von der Zunahme in Volumen und Gewicht (das bis zu 4 Kilogramm betragen kann), als charakteristisch eine glatte Oberfläche oder nur Andeutung von Granulirung; die Consistenz ist derb, aber doch nicht so lederartig wie bei der ausgeprägten granulirten Säuferleber. Durch die verdickte Leberkapsel hindurch schimmern grünliche Inseln von wechselndem Umfange und etwas unregelmässiger Form, zwischen denen leichte Einziehungen die erwähnte schwach ausgesprochene Granulirung bewirken können. Auf der Schnittfläche treten die grünlichen Flecke ebenfalls im Contrast zur blassgrauen bis mattgelblichen Grundfarbe des übrigen Gewebes hervor, doch keineswegs in der scharf insulären Begrenzung wie die abgeschnürten Lobuli in der granulirten Säuferleber. Uebrigens können auch gelbliche bis bräunliche Flächen und Streifen sich zeigen, so dass die Schnittfläche ein eigenthümbuntes, mosaikartiges Aussehen darbieten kann. Dabei sind die grossen Gallengänge durchgängig; in der Gallenblase ist meist eine ziemlich helle, wässerige Galle vorhanden. Die Lymphdrüsen in der Leberpforte sind öfters erheblich geschwollen. Die Injection der Capillaren der Leberläppchen von der Pfortader aus gelingt ohne Schwierigkeit. Es ist demnach klar, dass bei der hypertrophischen Lebercirrhose die interlobulären Pfortaderäste frei sind, während dagegen die dunkle Färbung des Leberparenchyms auf eine Stauung in den feineren Gallenwegen hinweist. Dementsprechend fasst Charcot die hypertrophische Lebercirrhose im Wesentlichen als eine von den interlobulären Gallengängen auf die Leberläppchen fortschreitende Peri-Angiocholitis auf.

Der mikroskopische Befund spricht insofern für die eben berührte Auffassung, als sich vielfach an den interlobulären Gallengängen fibröse Verdickung der Wand und Verstopfung des Lumens mit pigmenthaltigen Zerfallsmassen erkennen lässt; daneben finden sich freilich auch wohlerhaltene und in Wucherung begriffene interlobuläre Gallengangsschläuche. Von den französischen Autoren wird hervorgehoben, dass die Bindegewebswucherung bei der hypertrophischen Cirrhose nicht, wie das bei der monolobulären und multilobulären interstitiellen Hepatitis Regel ist, die einzelnen Läppchen oder die Gruppen von solchen ringförmig umgiebt, sondern mehr insulär im interlobulären Gewebe vertheilt ist, während gleichzeitig von den Bindegewebszügen zwischen den Leberläppchen säulenartige Fortsätze zwischen die Leberzellbalken hinein sich erstrecken. Wenn der Gegensatz zwischen ringförmiger und insulärer Verbreitung der interlobulären Bindegewebswucherung nach unseren Erfahrungen nicht so scharf mit den einzelnen Typen der Lebercirrhose zusammenfällt, so ist andererseits der Nachweis der intralobulären Bindegewebswucherung allerdings für die hypertrophische Cirrhose charakteristisch, da sie in gleicher Ausdehnung und Regelmässigkeit bei der granulirten Säuferleber nicht vorkommt. Es entspricht hiernach das histologische Bild der hier besprochenen Leberveränderung einer mit interlobulärer Pericholagogitis und Icterus verbundenen Leberinduration. Die Leberzellen selbst zeigen verschiedenes Verhalten, das theils von der örtlichen Entwicklung der Veränderungen, durch welche der Grad der Gallenstauung und der Compression der Leberzellbalken bestimmt wird, abhängt, theils von dem Stadium der Krankheit im Allgemeinen. Wurde der Tod durch eine intercurrente Krankheit veranlasst, so können in der hypertrophischen Leber noch reichlich wohlerhaltene Leberzellbalken erkennbar sein; ja an den von den angedeuteten lokalen Schädigungen freieren Stellen besteht zuweilen eine Hypertrophie des Parenchyms. Andererseits findet man dort, wo die intralobuläre Bindegewebswucherung stark entwickelt ist, atrophische, dabei meist mit reichlichen Pigmentkörnern durchsetzte Leberzellen; ja es kommt mitunter stellenweise zu völligem Zerfall der letzteren (Pigmententartung der Leberzellen). In vorgeschrittenen Fällen kann ein grosser Theil des Leberparenchyms in der beschriebenen Weise regressiv verändert sein. Daneben finden sich histologische Befunde, die theils auf regenerative, theils auf atrophische Vorgänge zu beziehen sind. Innerhalb der interlobulären Bindegewebslager treten in der Regel noch reichlicher als bei der granulirten Säuferleber die verzweigten und ausgebuchteten, mit kubischen Zellen erfüllten Epithelschläuche hervor, die öfters so starke Entwicklung zeigen, dass sie als insuläre Gallengangsadenome sich darstellen; auch Cystenbildung kann von diesen erweiterten Stellen ausgehen (Angiome biliaire kystique, Sabourin). Dass diese Gebilde durch Sprossung der interlobulären Gallengänge entstehen und den „atypischen“ Epithelwucherungen, die vielfach an der Grenze in Wucherung begriffener Bindegewebslagen auftreten, angehören, ist nicht zweifelhaft. Andererseits finden sich bei der hypertrophischen Lebercirrhose öfters Bilder, deren Deutung zweifelhaft sein kann; auch diese haben übrigens keine specifische Beziehung zu dieser Krankheit, sondern sie finden sich überhaupt im Verlauf chronischer, mit Schwund von Leberparenchym verlaufender Störungen, so zum Beispiel bei ausgedehnten Geschwulstbildungen, namentlich beim primären Leberkrebs. Es handelt sich um vielfach mit einander zusammenhängende Spalträume, in denen kleine epitheliale Zellen, meist von etwas in die Länge gezogener Form, aber viel kleiner als die normalen Leberzellen, in einfachen Reihen gelagert sind, so dass auf diese Weise ein von bindegewebigen Stromabalken durchsetztes epitheliales Netzwerk ge-

bildet wird. Es giebt Uebergänge zwischen den epithelhaltigen Spalträumen und den Leberzellbalken benachbarter erhaltener Parenchymtheile.

Die eben beschriebenen Befunde entsprechen wohl den „Pseudocanalicules biliaires" französischer Autoren, und die hervorgehobene Continuität des Epithelnetzes mit erhaltenen Leberzellbalken spricht für die Deutung, nach welcher das erstere Ergebniss einer Rückbildung des Leberparenchyms unter dem Einfluss der intralobulären Bindegewebswucherung ist (Charcot, Gombault, Hanot u. A.). Jedenfalls darf dieses atrophische Zellnetz nicht mit den sprossenden Gallengängen im wuchernden interlobulären Bindegewebe zusammengeworfen werden. Die letzteren sind offenbar das Product einer activen Wucherung, die als Ansatz einer Regeneration gedeutet werden kann, wie sie auch nach experimenteller Zerstörung von Lebersubstanz von den Gallengängen der erhaltenen Partien ausgeht. Sicher spricht für eine regenerative Neubildung bei hypertrophischer Lebercirrhose der Befund von Kerntheilungsfiguren in den erhaltenen Leberzellbalken (Prus). Das quantitative Verhältniss in der Ausdehnung der einzelnen, im Vorstehenden besprochenen Veränderungen ist ein wechselndes; je früher im Verlauf der Leberkrankheit der Tod eintritt, desto reichlicher sind noch erhaltene, auch hyperplastische Parenchymtheile nachzuweisen, während in dem späteren Stadium des Processes die degenerirten und atrophischen Partien überwiegen. Trat der Tod unter den Erscheinungen des perniciösen Icterus als directe Folge der Lebererkrankung ein, so zeigt schon das makroskopische Verhalten meist die beginnende Schrumpfung der Leber an und die Leberzellen sind in derartigen Fällen oft grösstentheils im körnigen Zerfall begriffen; nicht selten auch finden sich Stellen, wo die Leberzellen durch schlechte Kerntinction und homogene Umwandlung des Protoplasma die Coagulationsnekrose erkennen lassen. Offenbar handelt es sich hier um Veränderungen, die in Folge der hochgradigen Ernährungsstörung gegen Ende des Lebens eintraten.

Für die Aetiologie der hypertrophischen Lebercirrhose wird von einigen Autoren die Mitwirkung des chronischen Alcoholismus bestritten, obwohl der Procentsatz sicher nachgewiesener Potatoren unter den an dieser Krankheit Erlegenen nicht klein ist. So fand Schachmann unter 26 hierhergerechneten Fällen 8 Potatoren; Mangelsdorf zählt unter einer Zusammenstellung von 49 Fällen 19mal sicher erwiesenen Alcoholismus. Mehrfach wurde Syphilis oder Malaria als disponirende Ursache der hypertrophischen Cirrhose angeschuldigt; doch ist es zweifelhaft, ob die betreffenden Beobachtungen überhaupt hierhergehören. Von Bäumler wurde die ätiologische Beziehung der Lebercirrhose zur Tuberkulose betont. Es ist klar, dass eine ätiologische Abgrenzung der hypertrophischen Cirrhose, namentlich gegenüber den in anatomischer und klinischer Hinsicht abweichenden Formen von Cirrhose und Induration der Leber nicht möglich ist. Der Gegensatz in der Symptomatologie und im pathologisch-anatomischen Verhalten ergiebt sich nicht aus der Natur, sondern wesentlich aus der Localisation des Processes. Sowohl bei der granulirten Säuferleber als bei der hypertrophischen Cirrhose handelt es sich um eine chronische Bindegewebswucherung (productive Entzündung), für die sich nicht entscheiden lässt, ob sie im Gefolge einer von den Blutgefässen oder den Gallengängen ausgehenden Irritation (z. B. durch toxische Einflüsse) entsteht oder, wie Ackermann für die Säuferleben annimmt, erst secundär durch Läsionen der Leberzellen hervorgerufen wird. Es ist unter diesen Verhältnissen unmöglich, festzustellen, ob die granulirte Säuferleber von der viel seltener beobachteten hypertrophischen Lebercirrhose specifisch verschieden ist, oder ob die hervorgehobenen Unterschiede auf mehr zufällige Einflüsse zurückzuführen sind, durch welche die Localisation eines im Wesentlichen gleichartigen Processes bestimmt wird. Die Thatsache, dass nicht so selten Uebergangsformen beobachtet werden, die von den französischen Autoren als „Cirrhoses mixtes" bezeichnet werden, spricht für die zuletzt berührte Auffassung. Jedenfalls wird dadurch nicht in Frage

gestellt, dass in vielen Fällen die besprochenen Unterschiede scharf hervortreten und in diesem Sinne ist in klinischer wie in pathologisch-anatomischer Richtung die Gegenüberstellung der „typischen" Formen der granulirten Säuferleber und der hypertrophischen Cirrhose wohlberechtigt.

d) Die biliäre Cirrhose nach Verlegung der grossen Gallengänge wird namentlich durch Gallensteine veranlasst („Cirrhose calculeuse"). Einkeilung grosser Concremente im Ductus choledochus oberhalb des Eintrittes des letzteren in die Wand des Duodenum, Ansammlung reichlicher Gallensteine im Ductus hepaticus und in seinen Hauptästen bewirken Gallenstauung. Neben der mechanischen Wirkung der letzteren kommen irritirende Einflüsse in Betracht, die durch Zersetzung der stauenden Galle, auch durch das Hinzutreten besonderer Schädlichkeiten (Eintritt von Darmbakterien in die Gallenkanäle) hervorgerufen werden. Auf diese Weise wird erklärlich, dass völliger Verschluss des Ductus choledochus (z. B. durch Compression bei Geschwulstentwicklung im Pankreaskopf) geringere Leberveränderungen hervorruft, als die Verlegung der grossen Gallengänge durch Concremente, die häufig den Gallenabfluss nicht vollständig aufheben. Experimentell entspricht diesem Unterschiede die Entwicklung schwerer selbst zur Abscessbildung sich steigernder Leberaffection nach der ohne strengen Ausschluss septischer Einflüsse ausgeführten Ligatur des Ductus choledochus (Charcot und Gombault), während dagegen die „aseptische Ligatur" (Dupré) nur eine mässige Hyperplasie des interlobulären Bindegewebes mit Atrophie der Zellen im peripheren Theil der Leberläppchen hervorrief.

Den Ausgangsort für die Bindegewebswucherung bei der hier besprochenen biliären Cirrhose bildet die Bildung kleiner nekrotischer Herde in den peripheren Theilen der Leberläppchen infolge der mechanischen Wirkung der Gallenstauung in den interlobulären Gallengängen mit dem schädigenden Einfluss der stagnirenden Galle auf die Leberzellen. Daran schliesst sich Hyperämie und zellige Infiltration im perilobulären Bindegewebe, die unter Mitwirkung septischer Schädlichkeiten (Eindringen von Bacterien in die erweiterten Gallengänge) in Abscessbildung übergehen kann. Bleibt diese Complication aus, so wuchert in der Umgebung der nekrotischen Herde das interlobuläre Bindegewebe. Auch die Gallengangwucherung tritt hier auf und während in der Nachbarschaft das Lebergewebe durch körnigen Zerfall oder durch Atrophie schwindet, treten an Stellen, die den hervorgehobenen Schädlichkeiten weniger ausgesetzt sind, auch Regenerationserscheinungen auf (Vergrösserung und Kerntheilung der Leberzellen). Aus der herdförmigen Vertheilung der durch die Gallenstauung verursachten Nekrosen ergiebt sich auch für die biliäre Cirrhose eine insuläre Abgrenzung der an die Umgebung der interlobulären Gallengänge geknüpften Bindegewebswucherung. Gegenüber dem anatomischen Verhalten der hypertrophischen Lebercirrhose ist hervorzuheben, dass bei der durch Gallenstauung erzeugten Leberinduration in der Regel nur im Anfang eine mässige Zunahme des Lebervolumens besteht, die bald in allmählich fortschreitende Schrumpfung übergeht; die Consistenz nimmt dabei zu; namentlich fällt aber bei der biliären Cirrhose die gleichmässige tiefícterische bis dunkelgrüne Färbung des erhaltenen Leberparenchyms auf.

Die von französischen Pathologen als „Cirrhose pigmentaire" bezeichnete Lebererkrankung beruht auf der Combination von Pigmentablagerung mit Induration oder mit einer der besprochenen Formen der Lebercirrhose. Zur ersteren rechnen wir die pigmentirte Malarialeber (Cirrhose paludéenne). In tödtlich verlaufenen Fällen acuter Malaria findet sich in den Lebercapillaren und in den feinen interlobulären Pfortaderästen das durch die Malariaparasiten im Blut gebildete schwarze Pigment, während gleichzeitig in den Leberzellen ein bräunliches, eisenhaltiges Pigment reichlich nachweisbar

sein kann (Combination von Melanose und Siderosis). Nach chronischem Fieberverlauf verbindet sich mit der Pigmentirung Rundzelleninfiltration der Glisson'schen Kapsel mit Ausgang in Induration und mit ausgedehnter Atrophie von Leberparenchym. Weiter können sich auch hier von den Gallengängen und erhaltenen Parenchymresten ausgehende regenerative Neubildungen anschliessen, die zuweilen förmlich Uebergänge zur geschwulstartigen, knotenförmigen Hyperplasie bieten (Kelsch und Kiener).

Auf eine mit Pigmentbildung verbundene Lebercirrhose bei Diabetikern, die mit einer an die Addison'sche Krankheit erinnernden bräunlichen Hautfärbung verbunden sein kann, hat schon Trousseau hingewiesen; neuere hierher gehörige Beobachtungen wurden von Saundby, Barth, Hanot und Chauffard mitgetheilt. Uebrigens gehört auch der Befund einer der granulirten Säuferleber entsprechenden Veränderung ohne Pigmentirung bei Diabetikern nicht zu den seltenen Complicationen. Bei der „Cirrhose pigmentaire" der Diabetiker handelt es sich vorwiegend ebenfalls um die perivasculäre Form der Cirrhose, während das braune bis schwärzliche Pigment in den Leberzellen abgelagert ist, die letzteren zeigen dabei mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie. Auch in den Nieren, am Endocard, in der Darmwand war in hierhergehörigen Fällen eisenhaltiges Pigment abgelagert. Diese Pigmentcirrhose bei Diabetikern verhält sich anatomisch völlig gleich mit gewissen Leberbefunden bei der von v. Recklinghausen als Hämatochromatose bezeichneten Pigmentbildung. In einem vom Verfasser beobachteten Fall, der durch hochgradige Pigmentirung der Darmwand (Potatorendarm, vgl. S. 667 d. B.), ausgezeichnet war, fand sich in der ausgesprochen cirrhotischen, etwas vergrösserten Leber massenhafte Ablagerung körnigen eisenhaltigen Pigmentes in den Leberzellen. Wahrscheinlich ist die Pigmentansammlung in der Leber durch Zerfall rother Blutkörper im Wurzelgebiet der Pfortader, mit Ablagerung des freigewordenen Hämoglobins in den Leberzellen veranlasst.

Von Welch wurde eine schwarz pigmentirte cirrhotische Leber beschrieben, deren Entstehung durch Einschwemmung von „Kohlenpigment" in die Leber erklärt wird („Cirrhosis hepatis anthracotica").

§ 2. Die **Lebersyphilis** kann sich als eine interstitielle productive Hepatitis darstellen, die anatomisch mit den im Vorhergehenden besprochenen Formen der Induration oder Cirrhose Aehnlichkeit hat; andrerseits führt die constitutionelle Syphilis nicht selten zur Bildung geschwulstartiger Producte in der Leber (Lebergumma, Syphilom), die sich mit der diffusen Veränderung combiniren können.

a) Die gelappte syphilitische Leber unterscheidet sich von der granulirten Säuferleber durch die unregelmässige, meist gröbere Leberabschnitte abgrenzende Vertheilung der Bindegewebsneubildung, die gewöhnlich entsprechend ihrem späteren Entwicklungsstadium in hochgradiger sklerotischer Schrumpfung zu pathologisch-anatomischen Untersuchung kommt. Die Leber ist dann durch unregelmässig vertheilte narbenartige tiefe Einschnitte, nicht selten unter förmlicher Abschnürung grösserer Abschnitte, gelappt, geschrumpft und in hohem Grade deformirt, so dass die normale Anordnung der Leberlappen nicht mehr erkennbar ist. Selten hat man Gelegenheit, die früheren Stadien anatomisch zu untersuchen; wenn der Tod durch eine intercurrente Krankheit eintrat oder wenn sich an die in der Entwicklung begriffene Hepatitis syphilitica eine rasch zum Tode führende acute Atrophie des Leberparenchyms anschloss (perniciöser Icterus im secundären Stadium der Syphilis). In solchen Fällen ist die Leber vergrössert; die Bindegewebswucherung hat ihren Sitz vorzugsweise in der Umgebung grösserer Pfortaderäste (Peripylephlebitis gummosa); auch die Wand der grossen Gallengänge kann Sitz der Neubildung sein; an der Leberoberfläche markiren sich die in unregelmässiger Weise unter einander zusammenhängenden Bindegewebsschwielen als flache Furchen. Uebrigens ist nicht selten in den von letzteren begrenzten Leberabschnitten eine um die einzelnen Leberläppchen sich ausbreitende Verdickung der Glisson'schen Kapsel vorhanden (Verbindung der gelappten Leber mit

syphilitischer Induration); in diesen Fällen ist auch eine diffuse hochgradige Verdickung der Leberkapsel vorhanden. Die ebenerwähnte Induration betrifft zuweilen nur Theile der Leber, während andere Partien normal sind oder eine compensatorische Hypertrophie des Parenchyms zeigen. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung fällt im Gegensatz zur granulirten Säuferleber hauptsächlich die unregelmässige Vertheilung der Bindegewebsneubildung auf; die letztere erscheint in der früheren Entwicklung zellreich; die Gefässwände sind dabei an der Wucherung stark betheiligt; namentlich an den interlobulären Portalvenen tritt vielfach eine förmliche Phlebitis obliterans auf. Die Gallengangwucherung tritt in gleicher Weise wie bei den anderen Formen der Cirrhose auf. Das örtlich verschiedene Verhalten des Leberparenchyms ergiebt sich aus dem oben Bemerkten. In den erwähnten rasch tödtlich verlaufenden Fällen zeigt das icterisch gefärbte Parenchym in diffuser Ausbreitung körnig-fettige Degeneration der Leberzellen.



Fig. 150.

Sehr umfängliche, relativ frische gummöse Herde in der Leber. Die hell gehaltenen Partien sind die käsigen Einlagerungen, die dunklen bestehen aus fibrösem Gewebe. (1/3 der natürl. Grösse.)

b) Das Lebergumma (Syphilom der Leber) unterscheidet sich von der die syphilitische gelappte Leber hervorrufenden Schwielenbildung nur graduell; auch kommen Combinationen und Uebergänge zwischen beiden vor. Die gummösen Lebergeschwülste Erwachsener kommen in frühem Entwicklungsstadium selten zur Untersuchung. Sie stellen sich dann als erbs- bis wallnussgrosse, selten bis über faustgrosse Geschwülste von etwas unregelmässiger Begrenzung und ziemlich weicher Consistenz dar. Im Centrum der Herde ist eine mattgelbe Färbung hervortretend, die allmählich in die etwas grau durchscheinende Peripherie übergeht. Die frischen gummösen Herde wölben sich übrigens an der Leberoberfläche halbkuglich vor; das zwischen den Knoten gelegene normale Lebergewebe ist hochgradig hyperämisch. Der periportale Sitz der Gummata ist oft sehr deutlich erkennbar; nicht selten folgen dieselben den Theilungszweigen grösserer Portalvenen. Mikroskopisch findet man in den centralen Theilen des frischen Gumma eine dichte aus rundlichen und spindelförmigen Zellen bestehende Neubildung, von welcher namentlich auch die Gefässe in ihrer Wand durchsetzt und im Lumen verengt sind. Die dichtgelagerten Zellen (unter denen meist auffallend reichliche eosinophile granulirte Formen vertreten sind) zeigen in der Regel bereits nekrotische, kernlose Herde; auch Riesenzellen kommen hier vor, wenn auch nicht so regelmässig und zahlreich wie in tuberkulösen Knötchen. Im peripheren Theil des frischen Gumma überwiegen die in regelmässigeren Zügen angeordneten Spindelzellen, zwischen denen eine fibrilläre Grundsubstanz deutlicher hervortritt; auch die Blutgefässe sind in diesem Theil besser erhalten.

Aeltere gummöse Leberknoten enthalten im Centrum derbere, blassgelbe Herde von käsigem Aussehen, während die Peripherie eine feste narbenartige Beschaffenheit hat; die centralen käsigen Herde zeigen dabei oft eine grobnetzartige Vertheilung mit blättrigen Ausbuchtungen (s. Fig. 150). Das mikroskopische Bild weist in den käsigen Partien die ausgedehnte

Nekrose auf, doch ist eine faserig-lamelläre Grundstructur auch in diesen degenerirten Stellen noch erkennbar (im Gegensatz zur Structurlosigkeit verkäster tuberkulöser Knoten). Sehr selten kommt Erweichung der verkästen Gummamassen vor. In noch weiter zurückgebildeten gummösen Herden kommt es zu hochgradiger Schrumpfung; es bleiben tief eingezogene narbige Schwielen zurück, in welche käsige Reste des Gumma eingesprengt sind. Nur der letzterwähnte Befund ergiebt einen Unterschied von den obenbeschriebenen fibrösen Einziehungen der syphilitischen gelappten Leber und es drängt sich die Frage auf, ob nicht die letzteren als vernarbte gummöse Herde zu deuten sind.

Virchow hat Zweifel gegen die Möglichkeit erhoben, dass die käsigen Massen durch Resorption beseitigt werden könnten und Frerichs hat sich ihm angeschlossen. Beide halten demnach die käsigen Knoten für Producte einer gummösen Hepatitis, die rein fibrösen Schwielen für den Ausdruck einer einfachen interstitiellen Hepatitis. Die vielfachen Uebergänge zwischen beiden Befunden, welche nicht selten in derselben Leber gleichzeitig vorliegen, sprechen für die Möglichkeit einer Resorption, die unter dem Einfluss antisyphilitischer Behandlung durch fettige Metamorphose der centralen Theile eines Gummaherdes eingeleitet werden konnte. Die alten verkästen Knoten dürften allerdings einer Aufsaugung nicht mehr zugänglich sein.

Dass die gelappte Leber wie die Gummabildung mit einer Induration der Leber verbunden sein kann, ist nicht zu bezweifeln; wahrscheinlich kann auch bei Erwachsenen die letztere Veränderung für sich allein als Folge der Syphilis auftreten; nicht unwahrscheinlich ist es ferner, dass der Befund einer in mässigem Grade entwickelten Induration der Leber als Residuum einer congenitalen Lues für die spätere Lebenszeit fortbestehen kann.

c) Die congenitale Lebersyphilis Neugeborener zeigt manches Eigenthümliche. Was die Häufigkeit des Befundes charakteristischer Leberveränderungen bei congenitaler Lues betrifft, so steht dieselbe dem Vorkommen der Lungensyphilis nahezu gleich. Ausgesprochene gummöse Veränderungen finden sich häufiger bei lebend Geborenen oder doch bei abgestorbenen Früchten, welche der Zeit der Reife nahe sind; man kann hieraus schliessen, dass die umfänglicheren syphilitischen Herderkrankungen vorzugsweise der späteren Entwickelungszeit angehören. Die Localisation der syphilitischen Neubildungen in der Leber erklärt sich wohl daraus, dass dieses Organ von dem mit der Nabelvene zugeführten Virus in erster Linie bedroht wird; da aber ein Theil des Blutes der Nabelvene durch den Ductus Arantii direct der Vena cava ascendens zugeführt wird, so ist es verständlich, dass die Lungen ebenfalls häufig Sitz der gummösen Herderkrankung werden.

Nicht selten tritt die Lebererkrankung Neugeborener in Form diffuser Induration (diffuses Syphilom E. Wagner's) auf. Bei hochgradiger Entwicklung dieser Veränderung ist die Leber vergrössert, die Consistenz derbelastisch. Die Farbe hat Gubler mit dem Aussehen des Feuersteins verglichen, Trousseau mit Sohlenleder; nach eigenen Erfahrungen findet sich allerdings in den höchstgradigen Fällen ein ziemlich gleichmässig fahlgelbes Aussehen, doch kommen je nach dem Grade der Veränderung sonst alle Nüancen von gelbweiss bis dunkelbraun vor, nicht selten in fleckiger Vertheilung. Bei genauer Betrachtung, namentlich mit Lupenvergrösserung, erkennt man öfters auf der Schnittfläche zahlreiche feine graue bis weissgelbliche Punkte und Striche, welche zerstreuten Herden stärkerer Wucherung des Bindegewebes entsprechen. Die mikroskopische Untersuchung weist eine bedeutende Bindegewebswucherung nach; das interlobu-

läre Bindegewebe ist verbreitert, von reichlichen spindelförmigen (endothelialen) und rundlichen Gebilden durchsetzt. An Stellen, wo mehrere Leberläppchen zusammenstossen, bilden sich rundliche Herde, deren Peripherie allmählich in das infiltrirte Gewebe der Umgebung übergeht. Die Wucherung findet sich namentlich in der Umgebung interlobulärer Pfortaderäste und um Gallengänge herum, zuweilen reicht in den Blutgefässen, deren Lumen erheblich verengt ist, die Infiltration durch alle Schichten der Wand hindurch, auch das Endothel ist gewuchert. Die zellige Infiltration dringt übrigens auch den Capillaren folgend in die Leberläppchen ein, die Leberzellbalken auseinander schiebend, sodass zwischen Capillarlumen und Leberzellen ein Saum von Bindegewebe mit reichlichen Spindelzellen eingeschoben ist, ein Bild, welches mit der intralobulären Bindegewebsneubildung bei der hypertrophischen Cirrhose übereinstimmt. Die Leberzellen können anfangs noch gut erhalten sein; weiterhin (entsprechend der Compression durch das schrumpfende Bindegewebe) tritt öfters fettige Degeneration an ihnen ein, ja es kommt auch ein acuter Zerfall der Leberzellen vor (manche Fälle sogenannter acuter gelber Leberatrophie bei Neugeborenen dürften hierher zu rechnen sein).

Die miliare Gummaentwicklung bei Neugeborenen ist die Folge einer intensiveren, insulären Wucherung im Bindegewebe, daneben ist die ebenbeschriebene diffuse Induration der Leber mehr oder weniger hochgradig ausgebildet. Die gummösen Knötchen können in Form einzelner oder mehrerer umschriebener Gruppen auftreten oder sie finden sich ziemlich gleichmässig zerstreut durch die ganze Leber; sie stellen sich als feinste bis stecknadelkopfgrosse Herde dar, welche eine graue bis gelbweisse Färbung haben, sie setzen sich niemals scharf gegen ihrer Umgebung ab, an grösseren Knötchen tritt manchmal ein gelber Kern gegen die graue Peripherie hervor. Die grösseren Knötchen liegen vorwiegend interlobulär, zuweilen deutlich in der Wand der Gefässe und Gallengänge; die feineren Herde sind auch intralobulär zerstreut. Im mikroskopischen Verhalten zeigen die miliaren Gummata grosse Aehnlichkeit mit Tuberkelknötchen; sie zeigen ein verkästes Centrum mit eingeschlossenen faserigen Resten, während in der Peripherie ein spindelzellenreiches Gewebe mit spärlicher faseriger Grundsubstanz besteht. Hier finden sich auch öfters noch Reste atrophischer Leberzellbalken. Abgesehen von dem negativen Kriterium des Fehlens der durch ihr charakteristisches Färbungsverhalten erkennbaren Tuberkelbacillen ist zu betonen, dass auch die miliaren Gummata histologisch weniger scharf begrenzt sind als die Miliartuberkel; sie zeigen vielmehr allmähliche Uebergänge in das diffus verbreitete wuchernde Bindegewebe.

Der Befund grösserer gummöser Herde (grossknotiges Syphilom E. Wagner's) ist bei Neugeborenen nicht häufig. Principiell besteht kein Gegensatz zwischen dieser Form und der vorigen; gerade bei Neugeborenen finden wir Uebergänge zwischen Gruppen miliarer Knötchen und grossknotigen Formen. Die Gummaknoten, welche bei congenitaler Lues weit häufiger als bei Syphilis Erwachsener in früheren Entwicklungsstadien gesehen werden, erscheinen als mässig weiche Herde, deren Peripherie mehr grau durchscheinend sich darstellt, während die centralen Theile gelblich gefärbt sind; die Form der Knoten ist niemals eine vollkommen runde, die Peripherie erscheint wie ausgezackt, oft gehen von ihr fibröse Fortsätze aus. Eine eigenthümliche Form der gummösen Herde kommt bei Neugeborenen nicht gerade selten zu Stande, wenn die Neubildung an die Hauptäste der Pfortader und die grossen Gallengänge gebunden ist; hier bilden sich gelbweisse spindelförmige vom Leberhilus aus in das Innere der Leber hinein sich verzweigende Schwielen, welche die

Pfortader und die Gallengänge oft hochgradig verengen, ja die letzteren zuweilen zur Obliteration bringen. Auf Rechnung dieser *Peripylephlebitis syphilitica* ist ein Theil der Fälle von angeborener Verengerung und Verödung der grossen Gallengänge zu stellen.

§ 3. **Tuberkel, Lepraknoten und Lymphome der Leber.** Unzweifelhafte Beweise für eine primäre Localisation der Tuberkulose in der Leber liegen nicht vor; am wahrscheinlichsten würde ihr Vorkommen bei einer intrauterin entstandenen, placentaren Infection sein, da hier das Eindringen des Virus durch Vermittlung der Nabelvene nahe liegt. In dem von Johne beschriebenen Fall von Tuberkulose eines Kalbfötus fanden sich auch in der Leber und Lunge die Tuberkelknötchen, in welchen charakteristische Tuberkelbacillen nachweisbar waren; für die menschliche Pathologie liegt bis jetzt eine analoge Erfahrung nicht vor. Dagegen wird die Leber sehr oft Sitz secundärer Tuberkulose. Bei allgemeiner Miliartuberkulose entwickeln sich ausnahmslos zahlreiche Tuberkel in der Leber, nur sind dieselben oft so fein, dass sie erst bei genauester Betrachtung der Leberschnittfläche gefunden werden. Die Kleinheit der miliaren Lebertuberkel erklärt sich zum Theil daraus, dass öfters in ihrer Umgebung keine ausgedehntere entzündliche Reaction besteht, zum Theil aber aus dem Umstand, dass in der Leber, namentlich wenn sie im Innern der Acini sitzen, die Tuberkel oft einem einzigen mikroskopischen Herde entsprechen, während die miliaren Knötchen anderer Organe in der Regel mikroskopisch in mehrere follikelartige Abtheilungen zerfallen. Bei sehr acuter Entwicklung miliarer Lebertuberkulose finden sich übrigens zuweilen zahlreiche punktförmige Hämorrhagien. Entwicklung secundärer Miliartuberkulose in der Leber kommt nicht nur bei der acuten Miliartuberkulose vor, sondern auch im Anschluss an chronische Tuberkulose. Namentlich lassen sich fast in jedem Fall ausgedehnter tuberkulöser Lungenschwindsucht bei genauerer Untersuchung vereinzelte oder zahlreiche Tuberkelknötchen in der Leber nachweisen. Reichlich entwickelte Lebertuberkulose begleitet in der Regel auch die Entwicklung der tuberkulösen Darmgeschwüre. Die Lebertuberkel lassen oft in sehr charakteristischer Weise die bekannte Structur des Tuberkels erkennen; Riesenzellen sind meist reichlich vorhanden und bei frischer Entwicklung erhält man gerade in der Leber den Eindruck, dass die Entwicklung des Tuberkels mit dem Auftreten einer Riesenzelle beginnt, die oft von einer schmalen hyalinen Zone umgeben ist. Auffällig ist, dass in der Peripherie von Lebertuberkeln häufig die Zeichen jeder intensiveren entzündlichen Reaction fehlen. Die zweite Form der Lebertuberkulose, die sich vorzugsweise an chronische Tuberkulose der Lungen, der Lymphdrüsen, des Darmes anschliesst, bildet grössere käsige Knoten, die den Umfang einer Erbse, ja einer Haselnuss erreichen können. Die Knötchen gehen vorzugsweise vom interlobulären Bindegewebe aus; öfters werden Gallengänge von der tuberkulösen Wucherung eingeschlossen, zuweilen zerfällt die Wand dieser Kanäle, es bildet sich im Centrum des käsigen Herdes eine kleine Caverne mit gallig gefärbtem Inhalt. Zu dieser chronischen Lebertuberkulose, die sich öfter an Bauchfelltuberkulose anschliesst, gesellt sich eine mehr oder weniger ausgesprochene interstitielle Hepatitis, die der Cirrhose ähnlich ist, aber nicht zu so hochgradiger Schrumpfung führt. Auch bei dieser tuberkulösen interstitiellen Hepatitis wurden von Arnold neugebildete Gallengänge nachgewiesen.

Erkrankungen der Leber in Folge von Lepra kommen nach den Beobachtungen von A. Hansen und Loof regelmässig bei der knotigen Form des Aussatzes vor, stets in Verbindung mit einer gleichartigen Ver-

änderung in der Milz. In einem im Leipziger pathologischen Institut untersuchten Leprafall war die Leber dicht durchsetzt von feinen blassgelben Streifen und Herden, die den miliaren Gummaherden glichen. Die miliaren Leprome fanden sich vorwiegend im periportalen Bindegewebe und enthielten zahlreiche von Leprabacillen erfüllte Zellen; vereinzelt fanden sich bacillenhaltigen Capillarendothelien innerhalb der Leberläppchen.

Das Vorkommen lymphatischer Neubildung in der Leber in Form feiner markweisser Herde oder als diffuse Infiltration des periportalen Bindegewebes wird namentlich in Verbindung mit der leukämischen und pseudoleukämischen Erkrankung der lymphatischen Gewebe (vergl. S. 211 d. Bandes) constatirt, es handelt sich also in diesen Fällen um secundäre Lymphadenome der Leber.

Im Verlauf verschiedener Infectionskrankheiten (beim Abdominaltyphus, den Pocken, dem Scharlach, der Diphtheritis) kommt die Entwicklung feiner lymphatischer Knötchen in der Leber vor. Die histologische Untersuchung dieser Neubildungen ergibt, dass dieselben aus einem spärlichen, netzförmigen Grundgewebe bestehen, in welchem lymphoide Zellen abgelagert sind.

FÜNFUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Rückgängige Metamorphosen in der Leber.

Litteratur.

Fettleber: Budd, Krankh. d. Leber. S. 284. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 237. — Frerichs, Leberkrankheiten. I. S. 285. — Voit, Zeitschr. f. Biol. V. S. 79. — F. Hoffmann, Der Uebergang der Nahrungsfette in die Zellen des Thierkörpers. München 1872. — Schüppel, v. Ziemssen's Handb. S. I. S. 389.

Amyloidleber: Rokitansky, Lehrb. III. S. 275. — Budd, l. c. S. 271. — Meckel, Charitéannalen. IX. S. 287. — Virchow, Archiv. VIII. S. 143. — Friedreich, Virch. Arch. XI. — Wilks, Guy's hosp. rep. 1856. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 486. — Pagenstecher, Ueber amyloide Degener. Würzburg 1858. — Fehr, Ueber amyloide Degeneration. Bern 1866. — Kyber, Studien über amyloide Degen. Dorpat 1871. — Cornil, Bullet. de la Soc. anat. X. 2. — Rindfleisch, Path. Gewebelehre § 46. — Heschl, Wien. med. Wochenschrift. XXV. — Tiessen, Untersuchungen üb. die Amyloidleber; Arch. der Heilk. XVIII. — Cohnheim, Lehrb. d. allgem. Path. I. S. 569. — Perls, Lehrb. d. allg. pathol. Anatomie. I. S. 185. — Böttcher, Virch. Arch. LXXVII. S. 506. — Schüppel, v. Ziemssen's Handb. S. I. S. 359. — Schütte, Die amyloide Degener. d. Leber. Bonn 1877. — Birch-Hirschfeld, Ueber das Verhalten der Leberzellen bei der Amyloidentartung, Festschr. f. E. Wagner, 1887. — Wichmann, Die Amyloiderkrankung, Ziegler's Beiträge. XIII.

Atrophie: M. Afanassiew, Ueber anat. Veränd. der Leber während verschiedener Thätigkeitszustände; Pflüger's Arch. f. Phys. XXX. — Kratzschmer, Wien. med. Wochenschrift. 1883. 13 u. 14. — Quincke (Siderosis), D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. S. 22. — Targett (diffuse Verkalkung der Leber), Path. Transact. 1890. — Curschmann (Zuckergussleber — Leberatrophie durch hyperplastische Perihepatitis), D. med. Wochenschrift. 1884. S. 564. — H. Rumpf (Zuckergussleber), D. Arch. f. klin. Med. LV.

§ 1. **Die Fettleber.** Schon normaler Weise ist die Leber durch Fettgehalt ausgezeichnet und sowohl bei Erwachsenen als namentlich bei Kindern (Milchnahrung) findet man sehr häufig in der Lebersubstanz durch hellgelbe Farbe gegen das übrige dunklere Gewebe abstechende Inseln, welchen entsprechend stärkere Fettinfiltration der Leberzellen besteht. Es ist demnach verständlich, dass eine scharfe Grenze zwischen dem physiologischen und pathologischen Fettgehalt der Leber nicht gezogen werden kann. Im Allgemeinen fassen wir die Fettinfiltration der Leber nur

dann als einen pathologischen Vorgang auf, wenn das Volumen des Organes beträchtlich vergrössert und die Fettablagerung diffus verbreitet ist. Die Volumenvergrösserung kann eine sehr bedeutende sein, man trifft Fettlebern vom Gewicht bis 3000 Gramm (gegen ca. 1500 normal) und darüber; die Ränder des Organes sind gewulstet, die Consistenz, wenn nicht gleichzeitig Wucherung des interstitiellen Gewebes besteht, vermindert, teigig. Das Messer wird beim Durchschneiden stark fettig beschlagen. Die Farbe der Leber ist in hochgradig ausgebildeten Fällen gleichmässig blassgelb, in anderen, wo die Fettablagerung wesentlich in der peripherischen Zone der Leberacini ihren Sitz hat, ist letztere blassgelb, dagegen das Centrum der vergrösserten Acini mehr bräunlich gefärbt. Findet gleichzeitig venöse Stauung im Gebiet der Vena hepatica statt, so entsteht die oben beschriebene Form der Muskatnussleber.

Im mikroskopischen Verhalten wird als charakteristisch für die Fettinfiltration gegenüber der Fettdegeneration hervorgehoben, dass das Fett bei ersterer in Form grösserer Tropfen sich findet; oft ist die Leberzelle durch einen einzigen Tropfen erfüllt, während der Rest des körnigen Protoplasma mit dem Zellkern zur Seite geschoben ist. Dieser Unterschied zwischen Degeneration und Infiltration ist aber kein durchschlagender; auch bei der Degeneration bilden sich neben feinkörnigen Fetttropfen durch Confluenz grössere Tropfen, allerdings besteht hier neben der Fettablagerung das Auftreten albuminöser körniger Substanzen, durch welche die Confluenz der Tröpfchen gehindert wird. Bei der mikroskopischen Untersuchung hochgradig fettinfiltrirter Lebersubstanz erhält man leicht den Eindruck, als sei die Leberzelle völlig zu Grunde gegangen und durch grosse Fetttropfen ersetzt, doch ergibt sich (namentlich an Zerzupfungspräparaten), dass dieses nicht der Fall ist, die Fetteinlagerung verdeckt nur an den Schnitten den Rest der Leberzellen, auch kommt es oft vor, dass dieselben beim Durchschneiden zerplatzen. Namentlich an Zerzupfungspräparaten überzeugt man sich, dass das Fett im Innern von Zellen liegt. Auch die Gefässe, namentlich die feinen Aeste werden an mikroskopischen Bildern durch die Fettmassen verdeckt und comprimirt (Anämie der Fettleber), doch ist die Compression nicht so erheblich, dass dadurch ernste Circulationsstörungen entständen, ebensowenig pflegt Gallenstauung und Icterus einzutreten. Die Gallensecretion scheint bei hochgradiger Fettinfiltration vermindert, man findet in der Gallenblase meist spärliche und wenig concentrirte Galle.

Die Fettleber findet sich unter verschiedenartigen, zum Theil einander scheinbar entgegengesetzten Verhältnissen. Sie kann entstehen durch übermässige Einfuhr von Fett oder fettbildenden Substanz (Mästung). Ferner kann aber auch die Fettinfiltration der Leber sich ausbilden im Verlaufe von die Ernährung hochgradig beeinträchtigenden Krankheitsprocessen. Hierher ist zu rechnen das nicht seltene Vorkommen von Fettleber bei Tuberkulösen. Hier ist die Fettdeposition in der Leber Folge ungenügender Oxydationsvorgänge; das bei normaler oder selbst herabgesetzter Eiweisszersetzung liegen gebliebene Fett bleibt unverbrannt.

Ein complicirter Vorgang liegt bei der Phosphorvergiftung vor, hier pflegt grade die Leber Sitz einer reichlichen Fettanhäufung zu sein; das in den früheren Stadien bedeutend vergrösserte Organ zeigt gewulstete Ränder und ein blassgelbes Aussehen, das an das Verhalten der Strassburger Gänseleber (Fettinfiltration durch Mästung) erinnert. Zum Theil dürfte das in der Leber gefundene Fett aus anderen Organen stammen, in denen in Folge der Phosphorvergiftung abnorm grosser Eiweisszerfall und ungenügende Verbrennung des abgespaltenen Fettes stattgefunden. Ausserdem aber zerfallen auch die Leberzellen selbst; es ist also Fettinfiltration und Degeneration gemischt; ja es kann

noch Entzündung des interstitiellen Gewebes und Gallengangkatarrh hinzutreten. Dass auch die stickstoffhaltigen Zerfallsproducte nur unvollkommen ihre unter physiologischen Bedingungen stattfindende Umwandlung zu Harnstoff erleiden, dafür spricht der Befund von Leucin und Tyrosin, der in der Phosphorleber ebensowohl wie bei der gelben Leberatrophie nachgewiesen ist.

Die körnige Degeneration der Leberzellen, wie sie bei manchen Vergiftungen, im Verlauf von Infectionskrankheiten, bei der acuten gelben Leberatrophie vorkommt (sogenannte parenchymatöse Hepatitis), ist im Vorhergehenden mehrfach berührt und bedarf hier keiner weiteren Besprechung.

§ 2. Die **Amyloidentartung (Speckleber)** findet sich immer als ein secundäres Leiden, nach langwieriger Knocheneiterung, Syphilis, Tuberkulose, stets mit gleichartiger Veränderung der Milz, häufig auch der Nieren, der Intima der grossen Gefässe und der Darmschleimhaut. Hierbei kann nun die Intensität der Entartung in den verschiedenen Organen eine schwankende sein; es kommt vor, dass die Leber bedeutend entartet ist, während die Milz nur mässige Degeneration zeigt, häufiger jedoch gilt das Umgekehrte. Ist die Entartung der Leber hochgradig, so ist das Volumen des Organes bedeutend vermehrt, die Ränder abgerundet, die Consistenz ist fest, aber unelastisch; bereits durch die Kapsel hindurch fällt das blass-braungelbe Aussehen auf, namentlich aber auf der Schnittfläche entspricht die Substanz der Farbe des gelben Wachses und ist dabei von eigenthümlich mattem Glanze. In den Gefässen findet sich spärliches Blut, in den Gallengängen und der Gallenblase helle Galle. Manchmal sind nur einzelne Leberpartien in der beschriebenen hochgradigen Weise verändert, in anderen Fällen ist überall in der Leber die Entartung nur in geringem oder mässigem Grade vorhanden; die Substanz erscheint dann bräunlich bis grauroth, fester, die Schnittfläche mattglänzend; die Vergrösserung des Organes ist nicht bedeutend. Die ersten Anfänge der Amyloidentartung lassen sich auch in der Leber nur bei der mikroskopischen Untersuchung und unter Anwendung der bekannten Reactionen erkennen.

Die Amyloidentartung tritt zuerst an den Gefässwänden hervor, oft sind zunächst die interacinösen Zweige der Leberarterie ergriffen, von da setzt sich die Entartung auf die Capillaren, welche diesem Gefässe entsprechen, fort. Entsprechend den höchsten Graden der Entartung ist die Leberstructur völlig vernichtet, es ist der Acinus in seiner ganzen Ausdehnung in der Amyloidentartung aufgegangen und dieselbe hat sich auch auf die interacinösen Pfortaderverzweigungen verbreitet. Man sieht dann nur hier und da noch Reste erhaltener Leberzellen, alles Uebrige besteht aus mattglänzenden Schollen und geschlängelten Wülsten, welche den entarteten Capillaren entsprechen und an denen sich oft noch ein enges Lumen nachweisen lässt. Auch in der Grundsubstanz gummöser Leberherde und der Schwielen in der gelappten syphilitischen Leber ist öfters diffuse Amyloidablagerung nachweisbar, zuweilen ohne Betheiligung des normalen Leberstroma.

Ueber die Betheiligung der Leberzellen an der amyloiden Entartung sind die Meinungen getheilt. Während Meckel behauptete, dass die Speckablagerung zuerst in den Leberzellen stattfände, haben E. Wagner, Jones, Wilks u. A. die Meinung vertreten, dass die Entartung die Leberzellen verschone. Die ersterwähnte Ansicht vertreten auch Rindfleisch, Klebs, Orth und Böttcher, während dagegen Heschl, Tiessen, Cornil, Schüppel, Köster, Schütte behaupten, dass die Amyloidentartung lediglich in den Gefässwänden und im Bindegewebe auftrete, aber nie die Parenchymzellen ergreife. Auf Grund eigener Untersuchungen schliesst sich Verfasser der letzteren Auffassung an. An hochgradig veränderten Stellen besteht der grösste Theil der Leberläppchen aus mattglänzenden Schollen und Balken; Leberzellen sind nicht mehr

nachzuweisen. Man hat dieses Bild in der Weise gedeutet, dass jene Massen von den zu amyloiden Schollen umgewandelten und unter einander verschmolzenen Leberzellen gebildet würden. Dann müsste man erwarten, an noch nicht in gleichem Grade entarteten Stellen Uebergänge zu finden; also namentlich in amyloider Entartung begriffene Leberzellen, die noch als solche kenntlich sind. Im Gegentheil findet man an den weniger entarteten Stellen zwischen den amyloid aufgetriebenen Capillarwänden (die amyloide Substanz liegt oft wie ein geronnenes Exsudat um dieselben herum) lediglich atrophische und in Fettmetamorphose begriffene Leberzellbalken. Wenn man eine Doppelfärbung herstellt, indem man die Schnitte zunächst mit einer zweiprocentigen Lösung von Bismarckbraun und dann mit dreiprocentiger Gentianaviolettlösung färbt, so kann man an Stellen, wo bei einfacher Gentianafärbung die Reste der Leberzellen nicht mehr deutlich zwischen den amyloiden Massen zu erkennen sind, noch die hochgradig comprimirten, aber zum grossen Theil noch kernhaltigen Leberzellbalken, welche durch ihre braune Färbung scharf gegen die rothen amyloiden Massen abstechen, nachweisen.

§ 3. **Einfache Atrophie der Leber** kommt in acuter Weise durch Inanition, ausserdem aber auch durch Ernährungsstörungen von chronischem Verlauf zu Stande. Bei hungernden Thieren haben Bidder und Voit sehr bedeutende Abnahme des Umfanges der Leber nachgewiesen. Die Verkleinerung beruht zum wesentlichen Theile auf Verkleinerung der Leberzellen, die Form der letzteren ist auffallend eckig, auch der Kern ist verkleinert.

Nach den Untersuchungen von Afanassiew verliert die Leber hungernder Thiere zuerst das Glykogen, dann Wasser, am längsten wird Eiweiss erhalten, wobei ein Theil des letzteren sich unter Fettbildung spaltet. Durch Fütterung mit Kartoffeln und Zucker werden die Leberzellen stark glykogenhaltig, sie schwellen dabei an und comprimiren die Blutgefässe, die Glykogenleber ist daher vergrössert und blass gefärbt. In der Leber plötzlich durch Unglücksfälle oder Selbstmord verstorbener gesunder Menschen wurde ein Glykogengehalt bis über 3 Procent nachgewiesen (Kratzschmer), in der Leber von in Folge erschöpfender Krankheiten Verstorbenen dagegen höchstens noch Spuren.

Die durch senilen Marasmus oder durch anderweite Ernährungsstörungen hervorgerufene Leberatrophie ist namentlich an den Rändern stark ausgesprochen, die letzteren stellen sich dann als häutige Säume dar; das Lebergewebe selbst ist fester, von bräunlicher Farbe, das Bindegewebe überwiegt relativ. Die Leberzellen schrumpfen, es häufen sich in ihnen bräunliche Pigmentmassen an; an den am meisten atrophischen Stellen können die Acini ganz schwinden, es bleibt an ihrer Stelle ein schlaffes, eingesunkenes, aus Blutgefässen, Pigmentmassen und Bindegewebe bestehendes Residuum (braune Atrophie).

Eine partielle Atrophie der Leber wird namentlich bei der Schnürleber beobachtet; ferner findet sich Atrophie von Lebergewebe (nicht selten in Verbindung mit Hyperplasie anderer Abschnitte) bei den verschiedenen Formen der interstitiellen Hepatitis, in der Stauungsleber, durch Amyloidentartung, in der Umgebung von Geschwülsten und Parasiten. Bei diesen Formen der Druckatrophie sind die Leberzellen oft spindelförmig in die Länge gezogen. Abgesehen von der Pigmentbildung in Folge von Atrophie der Leberzellen kommt Anhäufung von schwarzem Pigment in der Umgebung der Gefässe namentlich in Folge von Malaria durch Melanämie vor, öfters in Verbindung mit interstitieller Hepatitis (s. oben S. 729). In Folge des Zerfalls rother Blutkörperchen in der Blutbahn häuft sich ebenfalls Pigment in der Leber an (auch in den Leberzellen). Bei hochgradiger Anämie hat Quincke eisenhaltige Körner in den Leberzellen nachgewiesen, die bei Behandlung mit Schwefelammonium schwarzgrüne Färbung annehmen (*Siderosis*).

Eine mit hochgradiger diffuser Verdickung der Leberkapsel verbundene Leberatrophie hat Curschmann als „Zuckergussleber" beschrieben. Das Vorkommen einer auf die ganze Oberfläche ausgebreiteten oder auf umschriebene Stellen derselben begrenzten hyperplastischen Perihepatitis ist ebenso wie die Bildung von Adhäsionen zwischen Zwerchfell und Leberkapsel bei den verschiedenen Formen der Lebercirrhose und namentlich auch bei der Lebersyphilis nicht selten. Andererseits findet sich eine Perihepatitis als Theilerscheinung allgemeiner adhäsiver Peritonitis. Um diese Dinge handelt es sich bei der Zuckergussleber nicht, sondern um eine umschriebene hochgradige hyperplastische Verdickung der oberen Hälfte des vorderen Bauchwandüberzuges, die sich continuirlich auf Zwerchfell, Milz und Leber fortsetzt, so dass letztere Organe von einer schwieligen, bis 5 mm dicken weisslichen Bindegewebskapsel umhüllt waren, die Leber selbst war verkleinert und frei von Cirrhose. Es bestand hochgradige Bauchwassersucht. Einen an die Beobachtung von Curschmann sich anschliessenden Fall hat H. Rumpf mitgetheilt. Die der Veränderung zu Grunde liegende schwielige Verdickung der Leberkapsel, die man in Rücksicht auf ihren Einfluss auf die Leber als Perihepatitis hyperplastica atrophicans bezeichnen kann, ist ätiologisch noch völlig dunkel; sie theilt diese Eigenschaft mit gewissen seltenen Formen diffuser, über sämmtliche Bauchorgane sich erstreckender hyperplastischer adhäsiver Peritonitis, die übrigens auch auf die serösen Häute im Thorax übergreift.

SECHSUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Hypertrophie und Geschwülste der Leber.

Litteratur.

Fibrom: Luschka, Virch. Arch. XV. S. 168. — Chiari, Wien. med. Wochenschr. 1877. Nr. 16.

Angiom: Virchow, Geschwülste. III. S. 393. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 261. — R. Maier, Virch. Arch. VIII. — A. Böttcher, Virch. Arch. XXVII. — Langhans, Virch. Arch. LXXX. S. 373. — Journiac, Arch. de physiol. 1879. 1. — Beneke, Virch. Arch. CXIX. — Lilienfeld, Ueber die Entstehung der Cavernome in der Leber. Diss. Bonn 1889. — Schwertassek (Verkalkung von Cavernomen), Prag. med. Wochenschr. 1890. 22.

Sarkom: Roberts, Lancet. I. 3. 1867. — Pepper, Philad. med. Times. 1873. — Frerichs, Leberkrankh. II. S. 319. — Block, Arch. d. Heilk. XVI. S. 412. — Bizzozero (Gliom), Moleschott's Unters. XI. S. 50. — Pellacani, Riv. clin. di Bologna; Virchow-Hirsch's Jahresb. 1880. 1. S. 271. — Podrowzek (Spindelzellensarkom), Prag. med. Wochenschrift. 1888. 32. — Arnold (Angiosarkom), Ziegler's Beitr. VIII. — Ruyter (congenitales Lymphosarkom), v. Langenbeck's Arch. XL. — Litten (secund. Melanosarkom), D. med. Wochenschr. 1892. 2.

Adenom: E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 209. — Rokitansky, Wien. allgem. med. Zeitschr. 1859. 14. — Hoffmann, Virch. Arch. XXXIX. — Griesinger, Arch. d. Heilk. V. S. 385. — Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. S. 427. — Friedreich, Virch. Arch. XXIII. — Hofmann, Virch. Arch. XXXIX. — Kelsch et Kiener, Arch. de phys. 1876. 3. — Greenfield, Transact. of the path. Soc. XXV. p. 166. — Schüppel, v. Ziemssen's Handb. VIII. 1. S. 310. — Birch-Hirschfeld, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. IV. 2. S. 826. — Laveran, Arch. de phys. IV. p. 661. — Eberth, Virch. Arch. XLIII. — Brigidi, Lo Sperimentale. 1881. 27. März. 337. — Sabourin, Essai sur l'adénome du foie. Paris 1881. — Greenish, Oest. med. Jahrb. 1882. S. 411. — Simmonds, Arch. f. klin. Med. XXXIV. — A. Thierfelder, Atlas der path. Histol. 3. Lief. — Mahomed, Transact. of the path. Soc. XXVIII. — Rovighi, Arch. p. l. Scienc. méd. VII. 8. — Pawlowski, Petersb. med. Wochenschr. 1884. 8. — Brissaud, Arch. gén. de méd. 1885. — Prus (La karyokinèse dans l'adénome du foie. Bullet. Soc. Anat. 1887. Mai. — Orth, Lehrbuch der spec. path. Anat. 1887. I. S. 956. — Bonome, Archive per le science mediche. 1889. XIII. — Hanot et Gilbert, Etudes sur les maladies du foie. Paris 1888. — Rodais, Adénome et cancer du foie. L'union méd. 1890. — J. Frohmann, Ueber das Leberadenom. Diss. Königsberg 1894.

Carcinom: Cruveilhier, Anat. path. L. 12. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 209. — Beale, Arch. of med. 1858. p. 129. — Frerichs, Leberkrankheiten. II. S. 271.

— Naunyn, Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1866. — Waldeyer, Virch. Arch. LV. — Perls, Virch. Arch. LVI. — Weigert, Virch. Arch. LXVII. — Fetzer, Beitr. zur Histogenese d. Leberkrebses. Tübingen. Diss. 1868. — H. F. Wulff, Der prim. Leberkrebs. Tübingen, Diss. 1876. — Litten, Virch. Arch. LXXX. S. 269. — Schüppel, Arch. der Heilk. XI; v. Ziemssen's Handb. VIII. 1. S. 284. — Hilton, Transact. of the pathol. Soc. XXVIII. S. 137. — Harris, Virch. Arch. C. — Hayem et Gilbert (Cancer primitif enkysté du foie). Rev. de méd. 1883. — Babes, Obs. sur le cancer primitif du foie. Arch. roum. de méd. et chir. 1888. — Hansemann, Berl. klin. Wochenschr. 1890. 16. — Siegenbeck u. Heukelom, Das Adeno-Carcinom der Leber mit Cirrhose. Ziegler's Beitr. XVI. 1894. (S. auch die Litteraturangaben über das Adenom im vorhergehenden Absatz.)

Cysten: Rokitansky, Lehrb. III. S. 263. — Friedreich, Virch. Arch. XI. S. 466. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 369. — Courbis, Progrès méd. de Lyon. 1877. No. 16. — Sabourin, Arch. de phys. 1882. X. 63.

Eine wahre, die ganze Leber betreffende Hypertrophie, welche auf Vergrösserung oder Vermehrung des eigentlichen Leberparenchyms zurückzuführen, ist ein seltener Befund. Die Volumenzunahme der Leber ist in der Mehrzahl der Fälle Folge ganz anderer Vorgänge; so führt die entzündliche Wucherung des interstitiellen Gewebes, die Fettinfiltration, die Amyloidentartung zur Vergrösserung. Doch begegnet man in einzelnen Fällen einer Vergrösserung der Leber, wo die Schnittfläche des Organes bei erheblicher Volumenzunahme normal erscheint, während die einzelnen Acini auffallend gross sind; die mikroskopische Untersuchung weist dann abnorme Grösse der Leberzellen nach. Solche Hyperplasie ist namentlich in den Leichen kräftiger Männer beobachtet. Es scheint dabei meist Polycholie zu bestehen. Ferner findet in Fällen, wo grössere Partien von Lebersubstanz zu Grunde gehen, an anderen, nicht direct betroffenen Leberstellen eine Vergrösserung statt, welcher die Bedeutung eines compensatorischen Vorganges zukommt.

Die Leber wird oft Sitz secundärer Geschwülste, ja sie kann, wenn man von den Lymphdrüsen absieht, als das von der Geschwulstmetastase am häufigsten in Anspruch genommene Organ gelten. Im Gegensatz hierzu ist die Leber zu primärer Geschwulstbildung wenig disponirt; das gilt besonders für das Sarkom und Carcinom. Diese geringe Neigung zur primären Entwicklung maligner Neubildungen in der Leber steht in unverkennbarem Gegensatz zur Häufigkeit der im Vorhergehenden besprochenen productiven Processe im Leberbindegewebe und zu der hochgradigen Regenerationsfähigkeit des Leberparenchyms.

In Betreff der primären Bindegewebsgeschwülste in der Leber ist ohne alle praktische Wichtigkeit der Befund kleiner Fibrome und Lipome, welcher in vereinzelten Fällen constatirt wurde. Häufiger ist das Vorkommen von Gefässgeschwülsten in der Leber, sie stechen durch ihre blaurothe bis braunrothe Farbe gegen das übrige Lebergewebe ab, sind meist von geringer Grösse, selten wallnussgross. In solcher Ausdehnung rufen diese cavernösen Tumoren der Leber, die am häufigsten im höheren Lebensalter gefunden werden, keinerlei Störung hervor; nur selten sind umfängliche Geschwülste gleichartigen Ursprunges beobachtet worden. Verfasser sah ein enorm grosses, cavernöses Angiom der Leber; dasselbe hatte im Umfange eines schwangeren Uterus die Bauchhöhle ausgefüllt und war von Hagedorn mit Ausnahme des in der Leber sitzenden Theils exstirpirt.

Die Begrenzung der cavernösen Geschwülste ist in manchen Fällen eine vollkommen scharfe, sie sind durch eine Bindegewebsschicht förmlich abgekapselt; im anderen gehen sie allmählich in das umgebende Gewebe über. Wäscht man das Blut aus, so erkennt man, dass dasselbe in den Maschen eines durch gröbere und feinere Septa gebildeten Balkenwerks lag; die Maschenräume sind rundlich oder eckig, von ungleich-

mässiger Grösse. Die Hohlräume hängen vielfach untereinander zusammen, man findet in den Septis capilläre und grössere Gerässe, in einigen Fällen wurden glatte Muskelfasern in denselben gefunden (Virchow). Die Innenfläche ist ausgekleidet von einer Schicht spindelförmiger Endothelien. Das Blut in den Hohlräumen ist meist flüssig und von normaler Zusammensetzung. Die Genese dieser Geschwulst ist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Ektasie von Lebercapillaren, welche die Drüsenzellen zum Schwund bringt, zurückzuführen. Die kleinsten Knoten nehmen ihren Ausgang von der Mitte eines Acinus, den sie allmählich ersetzen. Man erkennt daher an jungen Knoten noch häufig die lobuläre Anordnung. Wie von Virchow zuerst nachgewiesen, lassen sich die Geschwulsträume nicht nur von den Venen, sondern auch von der Leberarterie aus injiciren. Ein Fall von zahlreichen secundären Angiomen der Leber im Anschluss an eine primäre Gefässgeschwulst der Milz wurde von Langhans beschrieben.



Fig. 151.

Schnitt durch die Grenze einer cavernösen Geschwulst der Leber. An die noch erhaltenen Leberzellbalken stösst zunächst eine Zone dickwandiger engerer Gefässe, die allmählich in die weiten Bluträume übergehen. Vergr. 1 : 97.

Von A. Böttcher wurde die Umwandlung cavernöser Geschwülste in feste narbenartige Knoten (durch Thrombose in den Maschenräumen und Wucherung des Bindegewebes der Maschen) verfolgt. Auch Verkalkung des Inhaltes der Bluträume (Phlebolithenbildung), an welche sich noch Verkalkung des bindegewebigen Gerüstes schliessen kann. Wie Schwertassek nachgewiesen hat, ist ein nicht geringer Theil der im Leberparenchym vorkommenden Kalkherde auf diese Metamorphose verödeter Cavernome zurückzuführen.

Die Entwicklung primärer Sarkome in der Leber ist jedenfalls sehr selten; manche im frühen Kindesalter beobachtete als primäre Lebergeschwülste mit hirnmarkähnlicher Consistenz beschriebene Tumoren sind wahrscheinlichlich als Rundzellensarkome aufzufassen, es fehlt aber an jeder genaueren histologischen Beschreibung (Fälle von West und Roberts). Ein congenitales Lymphosarkom der Leber und Nebenniere wurde von Ruyter beobachtet. Podrowzek beschrieb ein primäres Spindelzellensarkom der Leber und sammelte 13 Fälle primärer Lebersarkome aus der

Litteratur. Primäre Melanosarkome der Leber wurden von Frerichs und von Block beschrieben; in dem Fall von Frerichs handelte es sich um zahlreiche pigmentirte Knoten vom Bau des Spindelzellensarkoms in der Leber einer 50 jährigen Frau. Block beschrieb ein primäres melanotisches Endotheliom; die enorm vergrösserte Leber enthielt zahlreiche schwärzlich marmorirte Knoten; bei der histologischen Untersuchung ergaben sich die Endothelien der Blutcapillaren als Ausgangspunkte der Neubildung, die wuchernden pigmenthaltigen Endothelien erfüllten die Capillaren und drängten sich zwischen die Leberzellen ein, die letzteren zur Atrophie bringend.

Secundäre Sarkome kommen nicht selten in der Leber zur Beobachtung, ja dieses Organ kann neben den Lungen als ein Lieblingssitz secundärer Sarkombildung gelten. Namentlich die Sarkome des Auges, der Nieren und der Knochen, der Hoden geben oft Anlass zur Entwicklung secundärer Lebersarkome. Die letzteren treten theils in Form mehrfacher Knötchen und Knoten auf, theils auch als ausgedehnte Infiltration, manchmal finden sich beide Formen neben einander. Es handelt sich meist um Spindelzellensarkom, Rundzellensarkom; von Bizozzero wurde ein secundäres Gliom der Leber beobachtet. Die secundären Melanosarkome der Leber entwickeln sich namentlich im Anschluss an primäre Pigmentsarkome des Auges oder der Haut.

Die Einschleppung von Geschwulstelementen aus dem primären Herde in die Leber erfolgt unzweifelhaft durch den Blutstrom; sie kann bereits in einem frühen Entwicklungsstadium der Geschwulst stattfinden, was sich aus der nahen Beziehung der Zellen des Melanosarkoms zu den Blutgefässen und wahrscheinlich auch aus der Eigenbewegung der in Betracht kommenden Elemente erklären lässt. Man darf im Gegensatz zu anderen Geschwülsten, deren metastatische Verbreitung nach Einbruch der Neubildung in die Blutgefässe durch embolische Verschleppung grösserer Geschwulsttheile nach Art einer Transplantation erfolgt, bei der eben besprochenen Metastasenbildung des Melanosarkoms eine Verbreitung durch Einwanderung einzelner Geschwulstzellen annehmen. Hieraus würde sich erklären, dass solche Elemente mit Passirung der Lungencapillaren und möglicher Weise auch der Darmcapillaren in die Leber gelangen können (auf die Leber beschränkte Metastasenbildung in manchen Fällen primärer Pigmentsarkome der Haut und des Auges). Zweitens wird aus diesem Gesichtspunkt die Thatsache verständlich, dass nach Einschleppung einzelner in die Blutbahn eingewanderter Geschwulstzellen die Geschwulstbildung in der Leber von kleinsten Herden jahrelang latent verlaufen kann. Wiederholt kamen Fälle vor, wo jahrelang nach anscheinend erfolgreicher operativer Entfernung der Primärgeschwulst der Tod durch einen anscheinend primären Lebertumor herbeigeführt wurde, der bei der Autopsie als ein unzweifelhaft secundäres Pigmentsarkom erkannt wurde. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass einzelne als primäre Pigmentsarkome der Leber beschriebene Geschwülste in diese Kategorie gehören. In einem im Leipziger pathologischen Institut zur Section gekommenen Fall von multiplen Pigmentsarkomen der Leber wurde erst durch nachträgliche Erkundigung die Thatsache der vor 7 Jahren erfolgten Exstirpation einer kleinen primären Pigmentgeschwulst festgestellt. Die secundären Pigmentsarkome treten fast immer in Form zahlreicher die Leber durchsetzender Herde von verschiedenem Umfange auf; der Pigmentgehalt der einzelnen Geschwülste ist wechselnd. Die kleinsten Herde stellen sich oft als feine schwarze Punkte dar, denen entsprechend die pigmenthaltigen Geschwulstzellen in den Capillaren abgelagert sind. Ueberhaupt ergiebt die histologische Untersuchung, dass die Dissemination durch fortgesetzte Verbreitung der Geschwulstelemente in den Blutgefässen der Leber stattfindet. Die anfangs vereinzelt (vorzugsweise in den intralobulären Capillaren) auftretenden pigmenthaltigen endothelartigen Zellen vermehren sich und bringen die Leberzellbalken zum Schwund. Durch Confluenz entstehen dann grössere, bis apfelgrosse Sarkomknoten, innerhalb welcher das Leberparenchym vollständig durch die Geschwulst substituirt ist; das spärliche Stroma der letzteren scheint von den Capillarwänden gebildet.

Die als Adenome bezeichneten primären Lebergeschwülste umfassen Neubildungen verschiedenartigen Ursprunges.

Eine besondere Gruppe bilden die in das Leberparenchym eingesprengten Knötchen, die mit Sicherheit auf eine Entwicklungsstörung aus der Embryonalzeit zurückzuführen sind. In dieser Richtung ist zunächst auf die von G. Schmorl nachgewiesene Thatsache Bezug zu nehmen, dass in der Nähe der Impressio suprarenalis im rechten Leberlappen nicht selten versprengte Theile der Nebenniere gefunden werden, die sich als meist nur stecknadelkopfgrosse Herde durch ihre hellere gelbliche Farbe vom Leberparenchym absetzen. Diese in der Leber gelegenen „accessorischen Nebennieren" verhalten sich gleichartig mit den von Grawitz beschriebenen versprengten Nebennierengeschwülsten. Sie enthalten wie diese die für die Nebennierenrinde charakteristischen kubischen Zellen innerhalb der Maschen eines bindegewebigen Stromas in solcher Weise angeordnet, dass die Uebereinstimmung mit den einzelnen Zonen der Corticalis des genannten Organes (Z. glomerulosa, fascicularis, reticularis) deutlich erkennbar ist; auch der Fett- und Pigmentgehalt der Zellen entspricht dem physiologischen Vorbild. Die versprengten Nebennierenherde im Leberparenchym sind gegen das letztere durch eine bindegewebige Kapsel abgegrenzt, doch konnte Schmorl nachweisen, dass dieselbe öfters stellenweise von wuchernden Gallengängen und Leberzellbalken, die auf diese Weise in das Nebennierengewebe eindrangen, durchbrochen war. Es ist nicht zu bezweifeln, dass die ebenerwähnten accessorischen Nebennieren in der Embryonalzeit abgedrängten und von der Leber umwachsenen Theilen der Nebenniere entsprechen. Bemerkenswerth ist, dass sie sich mehrfach in Fällen von Heterotopie der rechten Niere fanden, wo der Wachsthumsdruck der Leber um so ungehemmter auf die in der späteren Fötalzeit in der Entwicklung zurückbleibende Nebenniere wirken konnte. Da übrigens die accessorischen Nebennierenherde in der Leber auch bei vollkommen normaler Lage der rechten Niere häufig nachweisbar ist, so kommt dem ebenberührten Verhältniss keine ausschlaggebende Bedeutung zu. Wie durch neuere Beobachtungen nachgewiesen ist, dass von innerhalb der Niere oder in deren Umgebung gelegenen versprengten Nebennierenherden Geschwülste von fortschreitendem Wachsthum (Hypernephroma malignum) ausgehen können, so gilt Aehnliches wahrscheinlich auch für die accessorischen Nebennieren im Leberparenchym.

Eine zweite Form in das Leberparenchym eingesprengter Knötchen, die mehrfach bereits in der Leber Neugeborener nachgewiesen wurden, besteht aus Inseln von Lebergewebe, deren Zellen zwar meist (auch durch stärkeren Fettgehalt) von den normalen Leberzellen etwas abweichen, aber doch in der Form und in der trabeculären Anordnung denselben ähnlich sind. Auch diese Herde setzen sich als blassgelbliche, in der Regel nicht über erbsgrosse Knötchen durch eine fibröse Kapsel gegen das normale Lebergewebe ab. Im Anfang der embryonalen Leberentwicklung bilden bekanntlich die cylindrischen Leberzellbalken ein zusammenhängendes Netzwerk, das erst später durch das Hineinwachsen bindegewebiger Scheidewände in Läppchen abgetheilt wird. Wahrscheinlich sind die abbekapselten Leberknötchen im Lebergewebe (angeborene Leberadenome) auf Störungen in der Periode der Läppchenbildung zurückzuführen. In ähnlicher Weise ist das Vorkommen versprengter Lebertheile in Form rundlicher Knoten im Ligamentum suspensorium (E. Wagner) zu erklären. Auch die ebenerwähnten abgekapselten Herde von Lebersubstanz im Leberparenchym können sich wahrscheinlich durch Weiterwachsen zu förmlichen Geschwülsten entwickeln. Hierfür sprechen die Beobachtungen von Roki-

tansky, der zweimal in sonst normalen Lebern hühnereigrosse abgekapselte Geschwülste fand, deren Structur mit dem normalen Lebergewebe übereinstimmte; nur waren die Zellen in denselben grösser als die normalen Leberzellen. Einen umfänglicheren Tumor von gleichartigem Bau fand L. E. Hofmann. Zweifelhaft ist, ob der von Friedreich als knotige multiple Hyperplasie beschriebene Befund in der Leber eines Tuberkulösen hierhergehört. Die ebenberührte Geschwulstart kann als ein typisches Leberadenom (Greenish) bezeichnet werden. Es ist wahrscheinlich, aber nicht zu beweisen, dass gewisse Formen von primärem Leberkrebs aus einer atypischen Weiterentwicklung solcher Leberadenome hervorgehen können. Die Annahme eines genetischen Zusammenhanges der in der Embryonalzeit abgesprengten Leberparenchyminseln mit der Entwicklung von Adenom und Carcinom würde der von Cohnheim vertretenen Hypothese des Hervorgehens der Geschwülste aus in der Embryonalzeit abgeschnürten Gewebstheilen entsprechen.

Im Gegensatz zu den ebenbesprochenen, in ihrem Bau dem typischen Lebergewebe gleichenden Adenomen, die übrigens vereinzelt oder mehrfach innerhalb einer sonst normalen Leber aufzutreten pflegen, giebt es eine fortschreitende und multiple Entwicklung knotenförmiger Lebergeschwülste, die zwar ihren genetischen Zusammenhang mit dem Leberparenchym unzweifelhaft erkennen lassen, dabei aber doch in ihrer Entwicklung sich mehr oder weniger weit von der physiologischen Leberstructur entfernen. Dazu kommt, dass die Neubildung innerhalb der Leber häufig Einbruch in Blutgefässe bewirkt; auch Entwicklung metastatischer Geschwülste auf diesem Wege wurde beobachtet. Diese „atypischen Leberadenome" (multiple maligne Leberadenome, Frohmann) haben eine auffallende Beziehung zu cirrhotischen Leberveränderungen, wenigstens waren solche in der Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle nachweisbar. Während hierdurch die Möglichkeit eines Zusammenhangs mit der früher erwähnten Neubildung von Lebergewebe in der granulirten Säuferleber und bei anderen Formen interstitieller chronischer Hepatitis nahe gelegt wird, lässt doch der fortschreitende Charakter der Neubildung keinen Zweifel an der wahren Geschwulstnatur dieser Adenome aufkommen; ja es ist in dieser Hinsicht zu betonen, dass die Grenze zwischen denselben und gewissen Formen des primären Leberkrebses keine scharfe ist. Das zeigt sich auch darin, dass hierhergehörige Beobachtungen theils den Adenomen, theils dem primären Leberkrebs zugerechnet wurden. In der eingehenden Bearbeitung dieser Lebergeschwülste von Siegenbeck van Henkelom werden dieselben als Adeno-Carcinome mit Cirrhose bezeichnet (Cancer avec cirrhose von Hanot und Gilbert). Anatomisch wird die multiple Adenombildung in der Leber durch das Auftreten zahlreicher runder, blassgelblicher, meist etwas weicher Knötchen charakterisirt, deren Umfang alle Abstufungen von Stecknadelkopf- bis Wallnussgrösse zeigen kann; mitunter kommen auch grössere Geschwulstknoten vor. Die Knoten sind oft etwas unregelmässig vertheilt; sie können zum Beispiel den rechten Leberlappen so dicht durchsetzen, dass hier kaum noch Reste der ursprünglichen Lebersubstanz erkennbar sind, während im linken Leberlappen nur zerstreute Herde auftreten. Zuweilen sind die Geschwulstknoten, die sich an der Leberoberfläche plastisch vorwölben und so eine unregelmässig höckrige Form derselben bewirken, in Gruppen zusammengeordnet, die von einer gemeinschaftlichen Bindegewebskapsel umgrenzt sind. Dabei kann das erhalten gebliebene Lebergewebe normal oder hyperplastisch sein. Meist ist, wie oben hervorgehoben, neben der Geschwulstbildung eine cirrhotische Leberveränderung ausgesprochen, die auch in den von der Knötchenbildung freien

Leberpartien hervortritt. Die Form der Cirrhose hat meist den Charakter der granulirten Säuferleber; seltener besteht die als Induration bezeichnete diffuse Bindegewebswucherung.

Histologisch ist der Anfang der Knötchenbildung erkennbar an dem Auftreten kleiner Herde wuchernder Zellen, die Uebergänge zu benachbarten Leberzellbalken zeigen; doch sind die Geschwulstzellen in der Regel grösser als die normalen Leberzellen, ihr Protoplasma ist grobkörniger. Zwischen den Geschwulstzellen sind die Capillarlumina erkennbar. Die Geschwulstzellen vermehren sich durch indirecte Kerntheilung. Immer scheint die Knötchenbildung nur von einer kleinen Gruppe von Leberzellen auszugehen, während die nicht an der Geschwulstbildung betheiligten Leberzellbalken comprimirt werden und schliesslich unter dem Druck der Geschwulst völlig schwinden können. Mit der weiteren Entwicklung kann Anordnung und Form der Geschwulstzellen immer unregelmässiger werden. Häufig tritt in den centralen Theilen der Geschwulstherde Nekrose auf. Bemerkenswerth ist, dass die von den Leberzellbalken ausgehenden Adenome mit den neugebildeten Gallengängen, die oft reichlich im wuchernden interlobulären Bindegewebe nachweisbar sind, nicht zusammenhängen. Dagegen sind zwischen den Geschwulstzellen feine, zuweilen mit Gallenfarbstoff gefüllte Lumina erkennbar (atypische Gallengangcapillaren, Frohmann). Mit dem Fortschreiten der Geschwulstbildung finden sich immer zahlreiche in der Peripherie der Knötchen von Geschwulstzellen erfüllte interlobuläre Pfortaderäste; seltener scheint der Einbruch in die Lebervenenäste zu erfolgen. Während in manchen Fällen die grösseren Knoten in Folge der unregelmässigen Verschiebung der Zellbalken einen Eindruck machen, der an den alveolären Bau des Carcinoms erinnert, tritt in anderen Fällen in den grösseren Herden der Neubildung eine auffallend schlauchförmige Anordnung der Geschwulstzellen hervor. Nach aussen sind die Schläuche durch Endothelzellen abgegrenzt, die wahrscheinlich den Wänden der comprimirten Capillaren zwischen den Zellschläuchen angehören. Auch für diese neugebildeten Leberzellkanäle, die unverkennbar an den tubulösen Bau der Leber bei niederen Wirbelthieren erinnern, ist ein Zusammenhang mit den interlobulären Gallengängen nicht nachzuweisen. Zwischen der beschriebenen unregelmässig balkigen und schlauchförmigen Anordnung der Geschwulstzellen finden sich öfters deutliche Uebergänge, und wenn auch in gewissen Fällen von hierher gehörigen Lebergeschwülsten die eine oder die andere Form so sehr überwiegt, dass man von einem „trabekulären" oder „tubulösen" Leberadenom sprechen kann, so hängt das wahrscheinlich wesentlich von dem zur Zeit der Untersuchung vorliegenden Entwicklungsstadium ab. Die im Vorstehenden gegebene Darstellung der Histogenese der hier besprochenen Lebergeschwülste schliesst sich im Wesentlichen an die Darstellungen von Frohmann und von Siegenbeck van Heukelom an, die Verfasser an einem im Leipziger pathologischen Institut untersuchten Fall von Lebercirrhose in Verbindung mit Adenomwucherung, die vielfach die atypische tubulöse Anordnung darbot, bestätigen konnte.

Die Beziehung zwischen der Lebercirrhose und der Adenombildung ist wahrscheinlich im Sinne von Sabourin, Orth u. A. in der Weise aufzufassen, dass die Geschwulstbildung auf dem Boden der Cirrhose zur Entwicklung kam. Natürlich kann deshalb nicht behauptet werden, dass die maligne Geschwulstbildung einfach die Folge der interstitiellen Hepatitis wäre; es muss vielmehr für die Entstehung der ersteren das Hinzutreten eines neuen und besonderen ätiologischen Momentes erforderlich sein, für dessen Wirksamkeit die von der Cirrhose hervorgerufenen Läsionen im Leberparenchym eine günstige Disposition bieten. Die hier besprochene Geschwulstbildung in der Leber würde sich demnach dem Hervorgehen von Carcinombildung aus atypischen Epithelwucherungen anschliessen (Narbencarcinom der Haut, des Magens, Lupuscarcinom). Dass durch Alcoholismus unterhaltene Irritationen zu krebsigen Epithelwucherungen disponiren, wird auch durch die Prädilection des Speiseröhrenkrebses für Potatoren belegt. Uebrigens ist wahrscheinlich nicht allein die granulirte Säuferleber in der bezeichneten Richtung als disponirende Grundlage

für die multiple Adenombildung anzusehen; auch andere Formen der chronischen mit Bindegewebsneubildung verbundenen Hepatitis kommen hier in Betracht. So sind möglicher Weise einzelne bereits im kindlichen Alter beobachtete Fälle maligner Leberadenome mit aus congenitaler Lues hervorgegangenen interstitiellen Leberveränderungen im Zusammenhang. Auch die Malaria-Leber käme in dieser Hinsicht in Betracht.

Dass ausser den besprochenen Drüsengeschwülsten, die von den Leberzellen selbst ihren Ausgang nehmen, auch von den Gallengängen aus eine Adenomsbildung stattfinden kann, wird durch Beobachtungen von E. Wagner, Greenish u. A. bewiesen. Die abgekapselten Geschwulstknoten bestanden aus einem Bindegewebsgerüst, in dem sich untereinander und mit den Gallengängen zusammenhängende, von cylindrischen Epithelien ausgekleidete Räume fanden, die nach Greenish als vielfach gewundene Gallengangsschläuche aufzufassen sind. Wahrscheinlich sind gewisse multiple Cystenbildungen in der Leber aus cystischer Degeneration derartiger Gallengangadenome zu erklären. Ob übrigens aus den Gallenganggeschwülsten eine fortschreitende Adenomwucherung hervorgehen kann, darüber fehlt es an sicheren Beobachtungen.

Das primäre Carcinom der Leber tritt entweder in Form eines oder mehrerer Knoten auf, welche bedeutenden Umfang erreichen können, oder die Krebsentwicklung hat die Form einer diffusen krebsigen Entartung, die Leber wird unter Erhaltung ihrer Form durch die Neubildung mehr oder weniger, mitunter sehr erheblich vergrössert. Als dritte Form kann man eine von dem interlobulären Gewebe ausgehende Krebswucherung anführen, welche von den grösseren Gallengängen ihren Ursprung nimmt; diese Form verläuft meist mit hochgradigem Icterus.

Die erwähnten Krebsknoten sind meist von weisslicher bis graugelber Farbe, bald von fester Consistenz (namentlich im Centrum fibrös), bald weicher, nicht selten in fettiger Metamorphose begriffen. Da die Krebswucherung die betreffende Lebersubstanz nicht einfach ersetzt, sondern sie an Volumen bald übertrifft, so muss begreiflich Compression der Nachbarschaft eintreten. Metastasen gehen selten vom primären Leberkrebs aus.

Die Entwicklung des primären Leberkrebses in Form einer zusammenhängenden grossen Geschwulst entspricht einer Anordnung der Geschwulstzellen in den unregelmässigen Alveolen eines bindegewebigen, in der Regel reichlich von Rundzellen infiltrirten Stromas. Die Zellen sind zwar vielfach in der Form den Leberzellen ähnlich, auch hängen sie zum Theil in unregelmässigen Balken zusammen. Doch tritt ein gewisser Polymorphismus der Geschwulstelemente hervor; in der Grösse derselben kommen ebenfalls erhebliche Schwankungen vor; zuweilen sind die Krebszellen durch auffallende Grösse beim Vergleiche mit den normalen Leberzellen ausgezeichnet; in anderen Fällen sind sie kleiner als die letzteren (grosszellige und kleinzellige Formen des Leberkrebses). In der Regel ist ausgedehnte Fettmetamorphose der Krebszellen vorhanden; auch herdförmiges Auftreten von Pigmentirung kommt vor (sogenannter melanotischer Leberkrebs), die übrigens wahrscheinlich auf Metamorphose hämorrhagischer Herde zurückzuführen ist. Wahrscheinlich geht diese solitäre Form des primären Leberkrebses vom Leberparenchym selbst aus, vielleicht von den oben erwähnten typischen Leberadenomen.

Für den in Form multipler Knoten auftretenden primären Leberkrebs ist der genetische Zusammenhang mit den knotenförmigen Leberadenomen anzunehmen. In genau untersuchten Fällen (unter denen hier die Beobachtungen von H. F. Wulff und von Hansemann hervorzuheben sind) fanden sich neben einander die Uebergänge von trabekulären

und schlauchförmigen Verbänden zu atypischer Lagerung der Geschwulstzellen in Hohlräumen zwischen Bindegewebszügen. Es ist nicht zu bezweifeln, dass mit dieser „alveolären" Anordnung die krebsige Natur der Neubildung auch anatomisch bezeugt ist. Im Uebrigen ist es wohl berechtigt, wenn man schon für das multiple Adenom den krebshaften Charakter der Entwicklung betont (Adenom-Carcinom). Die Verbindung mit cirrhotischen Veränderungen findet sich auch bei der knotigen Form des Carcinoms wieder, die wir demnach als eine weitere Entwicklungsstufe des Adenoms ansehen. Uebrigens kann gerade unter dem Einfluss der krebsigen Weiterentwicklung der Neubildung die Confluenz der Herde auf Kosten des Lebergewebes eine so ausgedehnte werden, dass man von einem diffusen Carcinom der Leber in der oben angegebenen Weise sprechen kann. In derartigen Fällen kommt es meist durch die Compression der grossen Gallengänge zu hochgradigem Icterus; die Kranken gehen unter cholämischen Erscheinungen zu Grunde.



Fig. 152.
Stelle aus einem primären Leberkrebs (Uebergang der tubulären in alveoläre Anordnung der Geschwulstzellen). (Vergr. 1 : 200.)

Die Entwicklung von Carcinom von den Gallengängen aus, für welche die oben erwähnten Gallengangadenome eine Vorstufe darstellen könnten, ist namentlich für die seltenen Fälle von primärem Cylinderzellencarcinom der Leber wahrscheinlich. Die von Naunyn im Allgemeinen vertretene Annahme der Entwicklung des primären Leberkrebses aus atypischer Wucherung der Gallengangepithelien, die von Waldeyer bestätigt wurde, ist wahrscheinlich daraus zu erklären, dass die oben erwähnten schlauchförmigen Geschwulstkörper des Adeno-Carcinoms als Gallengänge gedeutet wurden, obwohl sie mit den interlobulären Gallengängen nicht zusammenhängen.

Während der im Vorhergehenden besprochene primäre Leberkrebs selten vorkommt, wird dieses Organ sehr häufig Sitz secundärer Krebsgeschwülste. Wir haben den fortgesetzten und den eigentlichen metastatischen Leberkrebs zu unterscheiden. Die erste Form kommt am häufigsten bei primärem Magenkrebs vor, wenn dieser nach vorheriger Verlöthung der Organe (gewöhnlich entsprechend dem linken Leberlappen) in die Lebersubstanz hineingreift. Die Krebsinfiltration kann hier durch die ganze Dicke der Leber hindurchreichen und umfängliche Partien des Lebergewebes ersetzen. In einem vom Verfasser untersuchten Fall war eine in der Gegend der rechten Nebenniere und wahrscheinlich aus derselben hervorgegangene krebsige Neubildung durch die ganze Dicke der Leber durchgewachsen und auf das Zwerchfell, die Pleura und die Brustwand bis in das subcutane Gewebe weiter gewuchert. Der metastatische Leberkrebs kommt am häufigsten in Form scharf umschriebener, rundlicher Knoten vor, deren Grösse von dem Umfang eines Stecknadelkopfes (miliarer Krebs) bis zu dem einer Mannesfaust und darüber sich erstrecken kann. Solche Knoten finden sich entweder vereinzelt, oder in der Mehrzahl; zuweilen so massenhaft, dass mehr als drei Viertel des hochgradig vergrösserten Organes von Krebsknoten gebildet wird. Die Knoten zeigen

je nach dem Charakter des primären Krebses verschiedenes Verhalten. In der Consistenz finden sich alle Uebergänge zwischen narbig festen Herden mit nabelartig eingezogenem Centrum bis zu fast breiiger Weichheit; es kommt Schleimmetamorphose, Fettmetamorphose, auch Verkäsung vor. Häufig zeigen die Leberkrebse schwärzliche Pigmentirung. Der Zellform nach kommen alle Varietäten des Krebses in der Leber vor.

Seltener als in Form umschriebener Knoten, welche sich oft aus der Lebersubstanz förmlich ausschälen lassen, tritt die secundäre Krebsbildung in infiltrirter Form auf. Es erscheint dann eine grössere oder kleinere Partie des Organes ohne Formveränderung durch Krebsmasse ersetzt, von grauweisser oder weisslicher Farbe; dabei erkennt man oft noch die acinöse Anordnung. Wie die mikroskopische Untersuchung günstiger Fälle ergiebt, handelt es sich bei diesem infiltrirten Krebs um Füllung der hochgradig erweiterten Lebercapillaren durch Krebszellen, man sieht dann zwischen denselben noch die hochgradig comprimirten Leberzellbalken. Es liegt auf der Hand, dass alsbald mit Weiterwucherung der die Capillaren verstopfenden Zellen die Reste von Lebergewebe zu Grunde gehen müssen, dann ist der ursprüngliche Sitz nicht mehr nachzuweisen, die letzteren ersetzen vielmehr förmlich die Lebersubstanz; indem sie noch weiter wuchern, ragen sie schliesslich in Form von Knoten vor. Es ergiebt sich hieraus, dass wir im Grunde in der Capillareninjection durch Krebszellen nur ein früheres Stadium der Entwicklung sehen dürfen. Die mehr diffus verbreitete infiltrirte Form des secundären Leberkrebses kommt dann zu Stande, wenn die Krebszellen in grösserer Zahl nach und nach mit dem Blutstrom in die Leber geführt werden. Dagegen bilden sich umschriebene Knoten leichter dann, wenn grössere Massen (krebsige Thromben) auf einmal in einem grösseren oder kleineren Gefässe in der Leber stecken bleiben. Die embolische Entstehung des secundären Leberkrebses lässt sich bei genauer Untersuchung nicht selten feststellen, häufig begegnen wir neben älteren Knoten frischen krebsigen Thromben in den Pfortaderästen. Oft ist auffallend, wie genau die Verbreitung des Krebses den Portalverzweigungen folgt. Andrerseits kommt es jedoch auch vor, dass die Krebsknoten in die Lebervenen hinein-



Fig. 153.
Krebszellen in Capillaren der Leber (secundär auf Pankreaskrebs). Die Leberzellbalken hochgradig comprimirt. Vergr. 1 : 250.

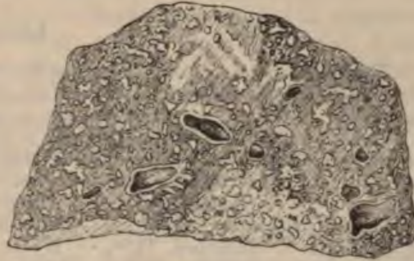


Fig. 154.
Secundäre miliare Carcinose der Leber. (Natürl. Grösse.)

wuchern und hier zur Bildung krebsiger Thromben Anlass geben. Es ist schon von vornherein wahrscheinlich, dass secundäre Leberkrebse sich namentlich in denjenigen Fällen entwickeln, wo der primäre Krebs im Wurzelgebiet der Pfortader seinen Sitz hat (Magen- und Darmkrebse); doch kommen sie auch häufig vor, wo die Primärgeschwulst an einer anderen Stelle entstand. Es liegen hier durchaus ähnliche Verhältnisse vor, wie bei der Entwicklung der metastatischen Abscesse in der Leber.

Das Vorkommen einzelner oder mehrfacher Cysten gehört in der Leber nicht gerade zu den Seltenheiten. Dieselben erreichen meist keine bedeutende Grösse, überschreiten selten den Umfang einer Wallnuss; häufig erkennt man an der Innenwand noch an den vorspringenden Leisten, dass die Cysten durch Confluenz aus kleineren entstanden. Der Inhalt besteht meist aus klarer, seröser, zuweilen gelblich gefärbter Flüssigkeit. In einem Fall von Friedreich fand sich eine haselnussgrosse, mit Schleim gefüllte Cyste, deren Innenfläche mit Flimmerepithel ausgekleidet war. Es ist von mehreren Seiten hervorgehoben (Wilks, Frerichs, Förster), dass das Vorkommen zahlreicher, seröser Cysten in der Leber mit einer gleichartigen Nierenentartung verbunden war. Ob neben der Entstehung von Cysten durch die Abschnürung von Gallengängen (auch aus neugebildeten Gallengängen) eine Entwicklung solcher aus Lymphgefässen vorkommt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die Entstehung von Cysten in alten cavernösen Geschwülsten ist bereits oben berührt.

SIEBENUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Parasiten in der Leber.

Litteratur.

Echinococcus: Budd, Krankheiten der Leber. Uebers. v. Henoch. 1846. S. 382. — Krabbe, Der Isländ. Echinococcus; Virch. Arch. XXVII. S. 225. — Davaine, Traité des eenozoaires. S. 455. — Leuckart, Die menschl. Parasiten. I. S. 338; II. S. 859. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankheiten. II. S. 218. — Naunyn, Arch. f. Anat. u. Phys. 1868. S. 412. — Marie Prougeansky, Der multicoculäre Echinococcus. Diss. Zürich 1873. — Virchow, Das Alveolarcolloid der Leber. Tübingen 1854. — Klebs, Handb. der pathol. Anat. I. S. 514. — Neisser, Die Echinococcuskrankheit. Berlin 1877. — Birch-Hirschfeld u. Battmann, D. Zeitschr. f. prakt. Med. 1878. 43. — Küchenmeister u. Zürn, Die Parasiten d. Menschen. 1878. — Heller, v. Ziemssen's Handbuch. VIII. I. S. 427. — Bahrdt, Arch. der Heilk. 1872. — H. Klemm (Echinococcus alveolaris), Bayr. ärztliches Intelligenzbl. 1883. 42 u. 43. — Waldstein (multiloculärer Echinococcus), Virch. Archiv. LXXXIII. — Berthaut, Etude sur l'élimination des Kystes hydatiques du foie à travers les voies biliaires. Thèse. Paris 1883. — Liandier (Durchbruch in den Magen), Gaz. méd. de Paris. 1883. No. 49—51. — Schwarz u. K. Zenker (Ech. multilocularis), D. Arch. f. klin. Med. LI. S. 617. — Chauffard et Widal (Exper. über infectiöse Processe in den Echinococcuscysten der Leber), Bull. de Soc. méd. des hôp. 1891. avril. — Raffi, La suppuration des kystes hydatiques du foie. Thèse de Paris. 1891. — Dürig, Vicariirende Hypertrophie der Leber bei Echinococcus. Münchn. med. Abhandl. I. 1. H.

Leberegel: Biermer, Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. II. S. 38. — Leidy, Proceed. of the Acad. of nat. hist. Philadelphia. 1873. p. 364. — Wyss, Arch. d. Heilk. IX. — Leuckart, Die menschl. Parasiten. II. S. 871. — Mc. Connel, Lancet. 1875. 8. — Boström, D. Arch. f. klin. Med. XXXIII. S. 587. — Aschoff (Distomum lanceolatum), Virch. Arch. CXXX.

Spulwürmer in den Gallengängen: Davaine (Casuistik von 37 Fällen), Traité des Entoz. 2. éd. 1877. p. 157. — Leuckart, Die menschl. Parasiten. II. S. 236. — Scheuthauer, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII. 1878. S. 63.

Psorospermien: Gubler, Mém. de la Soc. de biol. 1859. V. p. 61. — Leuckart, l. c. I. S. 62.

Unter den Parasiten der menschlichen Leber nimmt durch pathologische Bedeutung und Häufigkeit des Vorkommens der Echinococcus die erste Stelle ein. Wie im allgemeinen Theil dieses Buches (Band I. S. 293) angegeben, wird als Echinococcus der Finnenzustand der beim Hunde vorkommenden *Taenia Echinococcus* bezeichnet. Der Echinococcussack stellt sich in der Leber gewöhnlich als ein rundlicher, zuweilen mit Ausbuchtungen versehener fibröser Balg dar, dessen Grösse nach der Entwicklungszeit eine sehr verschiedene ist. Es kommen Säcke bis über Mannskopfgrösse vor. Nach Durchschneidung der äusseren Bindegewebskapsel findet man die eigentliche Mutterblase, die sich bei vorsichtiger Präparation unversehrt von dem äusseren Sacke losschälen lässt; ihre Wand ist von schwankender Dicke, von durchscheinendem gelatinösem Aussehen. Auf dem mikroskopischen Durchschnitt erkennt man die charakteristische lamellöse Schichtung derselben. Unter der lamellösen Cuticula zieht die zellige Parenchymschicht hin, von welcher letzteren die Entwicklung der Brutkapseln ausgeht. Zuweilen ist die Mutterblase nicht mehr erhalten, sie ist in Form von Lappen und Fetzen dem Inhalte des Sackes beigemischt. Der Inhalt besteht aus einer meist etwas graugetrübten Flüssigkeit, in der sich in der Regel wieder zahlreiche grössere und kleinere durchscheinende Blasen (Tochterblasen) finden, die häufig in ihrem Inneren wieder eine dritte und selbst vierte Generation von Bläschen einschliessen (*Echinococcus altriciparien*s, *hydatidosus*). An der Innenfläche der grösseren und kleineren Bläschen finden sich feine, weisse, rundliche Vorragungen. Dieselben entstehen, indem die Parenchymschicht an der Innenfläche der geschichteten Cuticula sich verdickt und die Brutkapsel (v. Siebold) bildet, innerhalb welcher sich eine Gruppe von Echinococcusköpfchen entwickelt (*Scolex*), die mit einem Rostellum, einem Hakenkranz und vier ovalen Saugnäpfchen besetzt sind. Die Länge des Köpfchens beträgt 0,3 Mm., davon kommt etwa die Hälfte auf den hinteren gestielten Abschnitt, der gewöhnlich eine grössere Anzahl von Kalkkörperchen enthält. Durch Umstülpung kann sich der vordere Abschnitt des Köpfchens völlig in den hinteren zurückziehen. Nur selten stellt sich der Leberechinococcus in Form einer einfachen Mutterblase dar, an deren Innenwand die Brutkapseln mit den Köpfchen sich entwickeln; diese einfachen Blasen werden selten über wallnussgross gefunden, sie enthalten jedoch nicht immer Scolices. Da die abgelösten Brutkapseln oder Köpfchen als feine Körnchen in der Flüssigkeit der einfachen Mutterblase flottiren, so hat man diese einfache Form des Leberechinococcus als *Echinococcus granulosus* bezeichnet. Auch bei der beim Menschen viel selteneren Form des *Echinococcus exogenus*, wo die Tochterblasen in der Umgebung der Mutterblase liegen, sind doch nach Naunyn die Tochterblasen endogen erzeugt und erst nachträglich durch die Cuticuli der Mutterblase nach aussen gestülpt.

Ausser den erwähnten Formen, von denen die zusammengesetzte endogene Form, die den „Hydatidengeschwülsten" der früheren Autoren entspricht, bei weitem die häufigste ist, wird in seltenen Fällen eine Echinokokkengeschwulst in der Leber beobachtet, die wegen ihres vielfächrigen Baues als *Echinococcus multilocularis* bezeichnet wird. Dieselbe wird gebildet von zahlreichen hirsekorn- bis erbsgrossen Cysten, die keine gemeinsame Muttercyste besitzen, sondern in den Maschen eines bindegewebigen Stroma abgelagert sind. Früher hielt man diese parasitäre Geschwulst für eine Form des Alveolar- oder Gallertkrebs; Virchow hat zuerst nachgewiesen, dass die gallertigen Massen in den Fächern des fibrösen Stroma Echinokokkenblasen sind; sie zeigen dem entsprechend den geschichteten

Bau der Gallerthülle. Zur Köpfchenbildung kommt es beim multiloculären Echinococcus meist nur in wenigen Bläschen, am häufigsten noch in denjenigen mittlerer Grösse. Wie Klebs angiebt, findet man die Scolices zuweilen missgestaltet und unvollständig, ohne Hakenkranz. An der äusseren Fläche der Bläschen kommen kugelige Anhänge vor, welche wahrscheinlich als junge Knospen aufzufassen sind, die sich später von ihrer Mutterblase abtrennen und die kleineren Bläschen der Geschwulst bilden (Leuckart). In Betreff der Bildung des multiloculären Echinococcus stehen sich die Fragen gegenüber, ob es sich um die Entwicklung einzelner Echinococcusbläschen neben einander handelt (was eine massenhafte Einwanderung von Echinococcusbrut voraussetzen liesse), oder ob die Bläschen durch fortgesetzte Knospung aus einer oder wenigen Mutterblasen entstanden. Virchow hat sich zu Gunsten der letzteren Alternative entschieden.



Fig. 155.

Multiloculärer Echinococcus der Leber. Links Cysten mit lamellärer Schichtung der Wand in kleinzellig infiltrirtem Gewebe, rechts comprimirte Leberzellbalken. (Vergr. 120.)

Nach Virchow soll die eigenthümliche Form des multiloculären Echinococcus sich daraus erklären, dass die Bläschen in den Lymphgefässen der Leber ihren Sitz aufgeschlagen haben. Hierfür sprach in Virchow's Fall, dass sowohl an der Leberoberfläche, wo die Geschwulst dieselbe erreichte, als überall in der Glisson'schen Kapsel innerhalb der Leber sich dicke, rosenkranzartige, von den Gallertmassen gebildete Stränge fanden. Aehnliche Befunde ergab eine von Waldstein mitgetheilte Beobachtung. Auch in dem von Schwarz und K. Zenker beschriebenen Fall eines sehr umfänglichen multiloculären Echinococcus fanden sich mit Echinococcusblasen vollgestopfte Lymphgefässe, und es liess sich gerade in den jüngst erkrankten Leberpartien die Entwicklung der Blasen in den Lymphbahnen nachweisen. In einem von Klebs untersuchten Falle liess sich innerhalb des Leberparenchyms eine ganz bestimmte Beziehung der Blasen zu der Gefässscheide der Leberarterien erkennen, und zwar nimmt Klebs an, dass die Massen in den Lymphgefässen der Gefässscheide enthalten waren. Uebrigens können die Bläschen auch beim multiloculären Echinococcus in die Gallengänge (Friedreich) und in die Blutgefässe hineingelangen.

Nach den bisherigen Erfahrungen scheint der multiloculäre Echinococcus vorzugsweise in der Schweiz und im südlichen Deutschland vorzukommen. H. Klemm fütterte einen Hund mit Scolices aus einem multiloculären Echinococcus, es entwickelte sich im Darm des Thieres die gewöhnliche Taenia Echinococcus; es erscheint nach diesem Ergebniss die Annahme, dass der multiloculäre Echinococcus eine besondere Species darstelle, nicht haltbar.

Auf welchem Wege die Keime des Echinococcus in die Leber kommen, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Wahrscheinlich dringt, nachdem die Eier der Taenia Echinococcus in den Darmkanal gelangten, der Embryo in die Gefässe der Darmwand ein und wird durch die Pfortaderbahn in die Leber geführt. Dem entsprechend ist die Entwicklungsstätte zunächst in den Blutgefässen der Leber zu suchen; eine Ansicht, zu der sich auch Leuckart bekennt. Der Echinococcus hat in der Leber am häufigsten im rechten Lappen seinen Sitz, nicht ganz selten finden sich mehrere Exemplare in demselben Organe neben einander; ferner kommt es vor, dass

gleichzeitig mit der Leber die Milz oder die Nieren, auch der Peritonealraum Echinokokken enthalten.

Die Bedeutung des Leberechinococcus für seinen Träger ist eine verschiedene, je nach den besonderen Verhältnissen des Falles. Wird das Wachsthum des Parasiten nicht früher unterbrochen, so kann derselbe eine enorme Grösse erreichen. Dann wird natürlich schon der einfache Druck der Geschwulst (Emporddrängung des Zwerchfells, Druck auf die Pfortader, die Cava) zu Störungen führen können, doch ist es auffallend, wie oft selbst sehr grosse Geschwülste nur geringe Beschwerden verursachen. Das Lebergewebe wird natürlich im Bereich der Geschwulst zum Schwund gebracht; doch tritt gerade beim Leberechinococcus eine compensatorische Hypertrophie und Hyperplasie im übrigen Leberparenchym oft sehr deutlich hervor (Ponfick). Sitzt die Geschwulst derartig, dass sie vorwiegend auf die Hauptgallengänge drückt, so entsteht Icterus, während bei gleichem Verhalten zum Pfortaderstamm die bekannten Circulationsstörungen eintreten. Ruptur des Echinokokkensackes kann unabhängig von Entzündung durch Stoss oder Schlag erfolgen, zuweilen ohne äussere Veranlassung, einfach in Folge der Zunahme des flüssigen Inhaltes. Auf diese Weise kann zum Beispiel die Ruptur eines Leberechinococcus in die Bauchhöhle stattfinden; ausgetretene Tochterblasen können sich im Peritonealraum weiter entwickeln. Nicht ganz selten kommt es vor, dass selbst weniger umfängliche Echinokokken in die Gallengänge perforiren; es tritt dann Galle in den Sack, das weitere Wachsthum scheint meist unterbrochen zu werden, derselbe kann derartig schrumpfen, dass nur eine fibröse Narbe zurückbleibt. Andrerseits kann in Folge der Perforation Verstopfung der Gallengänge durch die ausgetretenen Blasen erfolgen, zuweilen scheint eine völlige Entleerung der Echinococcusblasen durch die Gallengänge in den Darmkanal und somit eine Heilung auf diesem Wege zu erfolgen. Andrerseits ist nach Verlöthung mit dem Zwerchfell und den Pleurablättern Durchbruch in die Lunge, Entleerung der Blasen durch die Bronchien; in ähnlicher Weise nach Verlöthung mit dem Darmkanal Perforation in letzteren; nach Verwachsung mit den Nieren Entleerung der Blasen durch die Harnleiter beobachtet. Am gefährlichsten ist natürlich der Durchbruch des Echinococcus in die *Vena cava*, wie Leuckart einen Fall von Luschka anführt, wo in Folge dieses Durchbruches der Tod einer 45jährigen Frau ganz plötzlich durch Embolie der Lungenarterien eintrat, verursacht durch vom Blutstrom mitgerissene Echinococcusblasen. Es kommt übrigens in der Leber nicht selten vor, dass das Wachsthum des Echinococcus bereits frühzeitig gehemmt wird. Der Inhalt des Sackes wandelt sich dann in eine schmierige, gelbliche Masse um, welche Cholestearin, Kalksalze, Reste der Mutterblase oder der Tochterblasen, abgelöste Chitinhäkchen enthält. Die normale Echinokokkenflüssigkeit ist steril, doch lassen sich, obwohl sie kein Eiweiss enthält, die pyogenen Mikroorganismen in diesem Medium züchten (Chauffard und Widal), die Echinococcusmembranen lassen mit Leichtigkeit gelöste Substanzen durchtreten, dagegen scheinen sie nach Versuchen der ebengenannten Autoren für Bacterien undurchdringlich zu sein. Die zuweilen beobachtete Vereiterung von Echinokokkengeschwülsten der Leber wird durch eine von der fibrösen Kapsel aus eindringende Infection bewirkt, dieselbe scheint meist von den Gallenwegen auszugehen (Raffi). Die Eiterbacterien scheinen in den vereiterten Echinokokken wie in anderen Leberabscessen rasch abzusterben; wenigstens wurde auch in ersteren mehrfach ein Eiter gefunden, der sich bei Culturversuchen „steril“ zeigte.

Gegenüber der Bedeutung des Echinococcus treten die übrigen in der

Leber gefundenen Parasiten sehr zurück. Der *Cysticercus cellulosae* kommt nur ausnahmsweise in der Leber vor. Der Leberegel (*Distomum hepaticum*, vergl. B. I, S. 301), der allerdings bei gewissen Thieren (Schaf, Rind) schwere Erkrankungen veranlasst und vorzugsweise in den Gallengängen seinen Sitz hat, kommt beim Menschen, wenigstens in unseren Gegenden, nur sporadisch und in vereinzelten Exemplaren vor.

Aeltere Beobachtungen liegen vor von Wyss, Biermer. In einem von Boström mitgetheilten neueren Falle beim Menschen hatte der Leberegel eine ulceröse Strictur des D. hepaticus und schliesslich völlige Verlegung desselben bewirkt, die Wand des Lebergallenganges war erheblich verdickt, zeigte namentlich reichliche Hyperplasie glatter Muskelfasern und atypische Epithelwucherungen. Der D. cysticus obliterirt; in der erweiterten Gallenblase und im Dünndarm fanden sich reichliche Distomeneier.

Diesem Parasiten verwandte Arten scheinen in Indien, China zuweilen schwere Lebererkrankungen auch beim Menschen zu verursachen. Das *Distomum lanceolatum*, welches sich durch seine lanzettförmige Gestalt und seine Kleinheit (8—9 Mm. Länge) von dem blattartig geformten und bis über 25 Mm. langen Distomum hepaticum unterscheidet, wurde in einzelnen Fällen in der Gallenblase gefunden. In einem von Leuckart mitgetheilten Fall fanden sich in der Leiche eines Mädchens, das unter Symptomen einer Leberkrankheit verstorben war, in der enorm vergrösserten Leber 8 Gallensteine und in der Gallenblase 47 Exemplare des Distomum lanceolatum.

Das *Distomum haematobium* (Bilharz) kommt im Pfortaderblut vor, verursacht aber in der Leber keine Störungen.

Ein ziemlich häufiger Befund ist das *Pentastomum denticulatum*, die Larve des beim Hunde in der Nasenhöhle schmarotzenden P. taenioides, die zuerst von Zenker beim Menschen gefunden wurde. Seltener findet man das lebende Thier in einer membranös begrenzten, etwa erbsengrossen Cyste, gewöhnlich dicht unter der Leberkapsel gelegen; häufiger findet sich der Parasit in verkalktem Zustande, doch erkennt man in dem Kalk und Fettdetritus noch deutlich die charakteristischen Haken. Nach Zenker kam der Befund dieses Parasiten in Dresden unter 18 Sectionen einmal vor, in Leipzig unter 10; in anderen Gegenden ist er seltener, so giebt Klebs als Verhältnisszahl an 1 : 900.

Zuweilen ereignet es sich, dass einzelne oder mehrere Exemplare von *Ascaris lumbricoides* vom Darm aus in die Gallengänge kriechen. Sie wurden dort bei Sectionen gefunden, ohne dass während des Lebens Störungen von Seiten der Leber vorhanden waren. In einzelnen Fällen waren die Gallenwege in der Leber förmlich von den Parasiten vollgestopft, es bestand Dilatation und Entzündung der Gallengänge, in mehreren Fällen hochgradiger Icterus.

Schliesslich ist noch darauf hinzuweisen, dass das beim Kaninchen sehr häufige Vorkommen von Psorospermien (Coccidien — vgl. Bd. I. S. 280 d. B.) nur selten in der menschlichen Leber constatirt worden ist. Gubler theilt einen Fall mit, wo die Leber eines Steinbrechers zahlreiche kugelige Tumoren enthielt, der grösste von 12 - 15 cm Durchmesser stellte eine Cyste mit schleimig-blutigem Inhalt dar, die kleineren waren von Kastaniengrösse, weisslich, enthielten kleinere Höhlungen. In der Flüssigkeit der Hohlräume fanden sich neben Cylinderepithelien ausgebildete Psorospermien, ferner führt Leuckart eine Beobachtung von Dressler an, hier enthielt die Leber drei hirsekorn- bis erbsengrosse Knoten, welche in einem milchweissen Brei vollständig entwickelte Psorospermien einschlossen. Die Angaben von Podnyssozki über das Auftreten von Coccidien als Kernparasiten in Leberzellen (Karyophagus hominis) lassen in Betreff der parasitären Natur der betreffenden Kerneinschlüsse noch Zweifel zu.

ACHTUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Krankheiten der Gallengänge und der Gallenblase.

Litteratur.

Icterus: Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. I. S. 80. — Leyden, Beitr. zur Pathol. der Icterus. 1866. — Hoppe, Virch. Arch. XIII. S. 109. — Kühne, Virch. Arch. XIV. S. 310. — R. Virchow, Arch. I. S. 379; Arch. XXXII. S. 117. — Heidenhain, Weitere Beobachtungen betreffend die Gallensecretion, Stud. d. phys. Inst. zu Breslau. 4. H. S. 226. — Naunyn, Reichert u. du Bois-Reymond's Arch. 1868. S. 401. — Wyss (Anat. Veränd. d. icter. Leber), Virch. Arch. XXXV. — H. Mayer, Wien. medic. Jahrb. 1872. — W. Legg, Guy's Hosp. Rep. IX. — Budd, Leberkrankheiten. S. 458. — Fleischl, Arb. des Leipziger phys. Inst. 1874. IX. 24. — Orth, Virch. Arch. LXIII. S. 447. — Gerhardt, Ueber Icterus gastro-duodenalis. Volkmann's Vortr. Nr. 17. — Neumann (Bilirubinkrystalle im Blute Neugeb.), Arch. d. Heilk. VIII. — Nothnagel, D. Arch. f. klin. Med. XII. S. 362. — B. S. Schultze, Icterus neonatorum (mit ausführl. Litteraturangabe), Gerhardt's Handb. II. S. 197. — Fröhlich, Ueber Icterusepidemien, D. Arch. f. klin. Med. XXIV. S. 394. — Porak, Considérat. sur l'Ictère des nouveau-nés. Paris 1878. — A. Epstein (Ict. neon.), Volkmann's Vortr. Nr. 186. — Birch-Hirschfeld (Ict. neon.). Virch. Arch. LXXXVII. S. 1. — Violet, Ueber die Gelbsucht der Neugeb. Diss. Berlin 1880. — Hofmeier, Die Gelbsucht der Neugeb. Stuttgart 1882. — Stadelmann (Icterus durch Toluylendiamin), Arch. f. exper. Path. XIV. S. 231; Der Icterus und seine verschiedenen Formen. 1891. — M. Afanassiew (Icterus u. Hämoglobinurie), Zeitschr. f. klin. Med. VI. S. 318. — Ponfick, Ueber Hämoglobinämie, Berl. klin. Wochenschr. 1883. — Quincke (Ict. neon.), Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. XIX. — Halberstam, Beitrag zur Lehre vom Icterus neonat. Dorpat 1885. — Silbermann (Ict. neon.), Arch. f. Kinderheilk. VIII. — Tölg u. Neusser (tödtlich verlaufener Icterus catarrhalis), Zeitschr. f. klin. Med. VII. — Liebermeister, Pathogenese des Icterus. D. med. Wochenschr. 1893. 16. — E. Pick, Entstehung von Icterus. Wien. klin. Wochenschr. 1894. 27—29. — v. Frey u. Harley, Ueber Gallenstauung ohne Icterus. XI. Congr. f. inn. Med. in Leipzig. 1892.

Erweiterung und Verengerung der Gallengänge u. Gallenblase: Voigtel, Handb. d. path. Anat. III. S. 70. — Durand-Fardel, Arch. gén. 1841. — Budd, Krankheiten d. Leber. S. 178. — Henoch, Klinik d. Unterleibskrankh. S. 88. — Rokitansky, Handb. III. S. 360. — Förster, Würzb. med. Zeitschr. II. S. 157. — Erdmann, Virch. Arch. XLIII. S. 289. — C. E. F. Hoffmann, Virchow's Arch. XXXIX. — Schüppel, v. Ziemssen's Handb. 8. I. S. 78. — E. Gessner, Ueber congenit. Verschluss der grossen Gallengänge. Halle 1886. — H. Beck (congenitale luetische Erkrankung der Gallenblase u. grossen Gallengänge), Prag. med. Wochenschr. 1884. 26. — Ratjen (traumatische Ruptur der Gallenblase), D. med. Wochenschr. — Roth, Zur Chirurgie der Gallenwege. v. Langenbeck's Arch. f. Chir. XXXII.

Entzündung der Gallenwege: Rokitansky, Handb. III. S. 366. — Andral, Clin. méd. II. S. 525. — Oppolzer, Prag. Vierteljahrschr. 1845. I. — Frerichs, Leberkrankheiten. II. S. 416. — Hünicken, Croupöse Gallengangentzündung; Berliner klin. Wochenschr. 1870. S. 326. — Aufrecht (perforirendes Gallenblasengeschwür), D. medic. Wochenschr. 1879. Nr. 35. — Carl, Ueber Hepatitis sequestrans. Diss.-inaug. Tübingen 1880. — Schüppel, l. c. S. 12. — R. Geigel (Hepatitis suppurativa und Cholelithiasis), Zeitschr. f. klin. Med. XVI. H. 3. — Létienne, Rech. bactériol. sur la bile humaine, Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1891. 16.

Gallensteine: Morgagni, De sedibus et causis morb. Epist. 37. — Sömmering, De concr. biliar. corp. humani. Frankfurt 1795. — Portal, Sur la nature et le traitement des malad. du foie. Paris 1813. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 12. — Mehliss, Rust's Magaz. 54. H. 3. — Faber, Ueber d. Abgang von Gallenst. durch d. Harnwege. Diss. 1839. — Bouisson, De la bile. Montpellier 1843. — Fauconneau-Dufresne, De la bile et de ses maladies; Mém. de l'Acad. XII; Traité de l'affection calculeuse du foie. Paris 1851. — Seifert, Zeitschr. f. rat. Med. X. S. 123. — Frerichs, Leberkrankheiten. II. — Ritter, Journ. de l'anat. 1872. 1. — Murchison, Clin. lect. on the diseases of the liver. 1877. S. 482. — Charcot, Leçons sur les malad. du foie. Paris 1877. — A. Fiedler, Jahresb. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1878/79. — Roth, Correspondenzblatt d. Schw. Aerzte. 1881. 16. — W. Peterssen, Gallensteinbildung in ihrer Beziehung zu Krebs. Diss. Kiel 1883. — Bollinger, Ueber Gallensteinkrankheit, Münch. med. Abhandl. 1. Bd. 4. H. 1892. — Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892. — Ortner, Zur Klinik der Cholelithiasis und der Gallenwegeinfectionen. Wien 1894. — Courvoisier, Casuist.-statist. Beitr. zur Pathologie u. Chirurgie d. Gallenwege. Leipzig 1890. — Marchand, D. med.

Wochenschr. 1882. 12. — Janowski (Veränderungen d. Gallenblase durch Gallensteine), Ziegler's Beitr. X. S. 449. — Roth, Cholelithiasis. Festschr. f. Virchow. Berlin 1891.

Geschwülste der Gallenblase und Gallengänge: Lambl (Zottenkrebs der Gallenblase), Virch. Arch. VIII. S. 133. — Markham, Path. Transact. VIII. p. 243. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1863. S. 184. — Rosenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1864. 34. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 492. — Villard, Gaz. des hôp. 1872. Nr. 110. — Schreiber, Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 31. — Heitler, Wien. med. Wochenschr. 32. 1883. — J. Krauss, D. Arch. f. klin. Med. XXXIV. S. 270. — W. Zenker, Der primäre Krebs der Gallenblase und seine Beziehungen zu Gallensteinen. Diss. Erlangen 1889. — Musser (primary Cancer of the Goll-Bladder and Bile-Ducts), Transact. of the Associat. of Americ. physic. 1889. — Schubert, Ueber den primären Gallenblasenkrebs. Diss. Freiburg 1891. — F. Siegert (Zur Aetiologie des prim. Gallengangkrebses), Virch. Arch. CXXXII. — Czerny (Sarkom), Beitr. z. klin. Chirurg. Tübingen 1889. V. — Riedel (Sarkom der Gallenblase), Berl. klin. Wochenschr. 1888. 30. — G. Boeters, Ueber den primären Gallenblasenkrebs. Diss. Leipzig 1894. — Huber u. K. Zenker (multiloculärer Echinococcus der Gallenblase).

§ 1. **Pathogenese des Icterus.** Abnorme Anhäufung von Gallenbestandtheilen im Blute (Cholämie) und eine durch den Uebertritt von Gallenfarbstoff aus den Blutgefässen in die Gewebe hervorgerufene Gelbfärbung (Gelbsucht, Icterus), die im Leben an der Hautdecke bemerkt wird, kommt hauptsächlich durch Canalisationsstörungen in den Gallengängen zu Stande.

Der mechanische Icterus (auch Resorptions- oder Stauungsicterus genannt) entsteht dadurch, dass die von den Leberzellen gebildete Galle gehindert wird, in die Gallengänge oder aus diesen in den Zwölffingerdarm abzufliessen. Am klarsten liegen die Verhältnisse für jene Fälle, wo ein mechanisches Hinderniss auf die Hauptgallengänge wirkt. Hierher gehört der sogenannte katarrhalische Icterus in Folge entzündlicher Zuschwellung oder Verstopfung (durch einen Schleimpfropf) des Ductus choledochus dicht über oder an seiner Einmündungsstelle in das Duodenum; ferner der Verschluss der grossen Gallengänge durch Fremdkörper (Gallensteine, Echinokokkenblasen, Spulwürmer) oder durch den Druck von Geschwülsten, die sich in der Darmwand, im Pankreas, den Lymphdrüsen der Leberpforte, in der Leber oder in den Gallengängen selbst entwickelt haben. Zweifelhaft ist es, ob Hyperämie der Leber (z. B. eine Stauungshyperämie) für sich allein genügt, um eine Störung der Gallenbewegung durch Druck der erweiterten Gefässe auf die Gallengänge zu bewirken. Ein gewisser Einfluss der Zwerchfellsbewegungen auf das Zustandekommen von Icterus ist nicht von der Hand zu weisen, da normaler Weise die inspiratorische Zwerchfellsbewegung als ein wesentliches unterstützendes Moment der Gallenbewegung wirkt. Demnach ist es begreiflich, dass durch gehinderte Bewegung der rechten Zwerchfellshälfte (durch Pleuritis, Pneumonie des rechten unteren Lungenlappens, Perihepatitis) die Entwicklung von Gallenstauung begünstigt wird. Endlich ist noch anzuführen, dass Frerichs ein Sinken des Seitendrucks in den Pfortadercapillaren als Veranlassung von Gallenresorption, die hier also ohne Drucksteigerung im Gallengangssystem zu Stande kommt, bezeichnet hat. Als specielle Ursachen kommen in dieser Richtung in Betracht: Thrombose der Pfortader, Verstopfung zahlreicher Interlobularvenen, Blutverluste im Wurzelgebiet der Pfortader.

Als zweite Hauptform des Icterus ist der hämatogene oder Bluticterus aufgestellt worden. Man erklärte seine Entstehung dadurch, dass unabhängig von der Leber durch Umwandlung des Blutfarbstoffs im Blute selbst ein mit dem Gallenfarbstoff identischer Körper gebildet werde, durch den in gleicher Weise wie beim hepatogenen Icterus eine gelbe Färbung vieler Körpergewebe herbeigeführt wird. Der erste Anlass zur Annahme dieses Bluticterus wurde dadurch gegeben, dass nicht selten

in hochgradig icterischen Leichen eine mechanische Ursache der Gelbsucht nicht gefunden wurde. Die neueren Untersuchungen über die physiologische Gallenbildung bezeichnen die Leber als die ausschliessliche Stätte für die Bildung des Gallenfarbstoffs und der Gallensäuren. Demnach ist auch der Bluticterus im früheren Sinne gefallen. Die wahre Gelbsucht ist stets hepatogen. Trotzdem bleibt eine Gruppe von Icterusfällen übrig, die sich nicht oder doch nicht mit Sicherheit auf eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses zurückführen lassen. Man kann diese Icterusformen nach Pick unter dem Namen der „Paracholie“ zusammenfassen. Hierher sind zu rechnen Icterusformen, die im Verlauf gewisser Intoxicationen und Infectionskrankheiten auftreten; auch die Gelbsucht bei schweren Lebererkrankungen, wie der acuten gelben Atrophie, der sogenannten hypertrophischen Cirrhose (die nicht mit Acholie des Darminhaltes verbunden ist), kommt hier in Betracht. Endlich schliesst sich die Gelbsucht der Neugeborenen an. Uebrigens ist auch die mechanische Entstehung solcher Gelbsuchtformen bestritten worden, die bisher fast allgemein auf Verstopfung oder Compression der ableitenden Gallenwege zurückgeführt wurden (katarrhalischer Icterus, Icterus bei Gallensteinkolik).

Eine Hauptstütze erhielt die Lehre vom hämatogenen Icterus durch experimentelle Untersuchungen. Durch Versuche von Frerichs war bekannt, dass bei Thieren nach Einspritzung farbloser Lösungen gallensaurer Salze in die Venen Gallenfarbstoff im Urin auftritt. Die von Frerichs für diese Erscheinung gegebene Erklärung, dass die Gallensäuren im Blut in Gallenfarbstoff umgewandelt würden, ist durch den zuerst von Hoppe-Seyler geführten Nachweis der Gallensäuren im Urin Icterischer widerlegt. Weiter wurde dann durch Versuche von Hermann gefunden, dass auch nach Injection von Wasser in das Venenblut der Harn gallenfarbstoffhaltig wird, und Nothnagel erzielte den gleichen Erfolg durch Injection von blutfarbstofflösenden Körpern in die Blutbahn, durch Chloroform, Aether. Endlich ist namentlich durch Versuche von Kühne, Tarchanoff, Ponfick nachgewiesen, dass nach Einspritzung von Hämoglobinlösungen (gefrorenes Blut) in das Blut zwar zunächst Hämoglobin, dann aber Gallenfarbstoff (Bilirubin) im Urin erscheint. Nach der Darstellung von Ponfick werden die durch Zerbröckelung der farbigen Blutkörper gebildeten Trümmer von der Milz aufgenommen und zurückgebildet, der in Lösung entzogene Farbstoff wird dagegen der Leber zugeführt, wo er die Secretion einer an Farbstoff überreichen Galle bewirkt (Hypercholie).

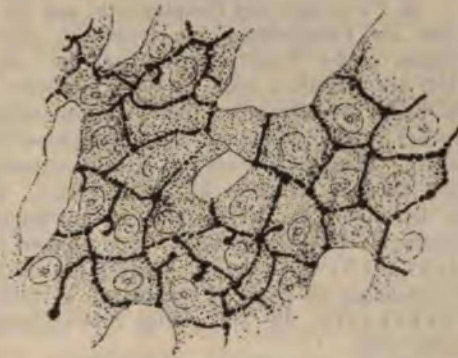


Fig. 156.
Natürl. Injection der Gallencapillaren bei Icterus durch Toluylendiamin.

Wie Stadelmann experimentell nachgewiesen, erzeugt Toluylendiamin bei Hunden hochgradige Gelbsucht. Es handelt sich dabei nicht um katarrhalischen Icterus, da die Gelbsucht auch bei Hunden mit Gallenfisteln eintrat. Der Urin der Versuchsthiere enthielt Gallenfarbstoff und Gallensäuren, es musste also ein Resorptionsicterus vorliegen. M. Afanassiew fand in der Leber der durch Toluylendiamin icterisch gemachten Thiere eine vollständige Injection der Gallencapillaren durch goldgelbe Galle (s. Fig. 156). Als mechanisches, die Gallenresorption begünstigendes Moment kommt bei der Toluylendiaminvergiftung die Ausdehnung der Blutgefässe und Oedem des interstitiellen Bindegewebes hinzu. Bemerkenswerth ist, dass unter dem Einfluss stärkerer Dosen des genannten Giftes (0,3 Grm. bei Hunden) zuerst Gelbsucht, dann Hämoglobinurie eintrat.

Die berührten Versuche sind deshalb von allgemeinem Interesse für die Pathogenese des Icterus im Anschluss an Zerfall rother Blutkörper, weil sie dafür sprechen, dass zwar durch Blutzersetzung Icterus entstehen kann, dass aber eine directe Umwandlung des Hämoglobins in Gallenfarbstoff in der Blutbahn weniger wahrscheinlich ist als die Annahme einer Beeinflussung der Gallensecretion durch den abnorm hohen Gehalt des der Leber zugeführten Blutes an freiem Hämoglobin (hämo-hepatogener Icterus). Auch die Experimente von Stern und von Naunyn und Minkowski (Ausbleiben des Icterus bei entleberten Vögeln, wenn blutkörperchenzerstörende Substanzen in die Blutbahn gespritzt wurden) können gegen die Annahme eines selbständig hämatogenen Icterus angeführt werden.

Aus den eben berührten Erfahrungen folgt aber noch keineswegs, dass nun jeder Icterus eine mechanische Erklärung voraussetzt. Es ist wohl denkbar, dass Störungen im secernirenden Leberparenchym selbst die Grundursache von zur Gelbsucht führender Gallenresorption bilden können. So nimmt Liebermeister für den Icterus, der bei gewissen Intoxicationen (Phosphor, Chloroform, Morchelgift, Schlangengift) und im Verlauf von Infectionskrankheiten (Gelbfieber, Typhus recurrens, Pyämie u. s. w.) ohne eine nachweisbare mechanische Störung des Gallenabflusses sich ausbilden kann, als Ursache eine Degeneration der Leberzellen an, welche diese unfähig macht, die Galle an die Gallencapillaren abzugeben. In ähnlicher Weise haben Bassi, Chauffard u. A. zum Theil auch solche Formen der Gelbsucht, die man bisher auf mechanische Ursachen zurückführte (z. B. den sogenannten katarrhalischen Icterus) im Wesentlichen auf eine Functionsstörung der Leber zurückgeführt.

E. Pick legte das Hauptgewicht auf die Störung der Flüssigkeitsströmungen in der Leber als Veranlassung von Gelbsucht. Nerveneinfluss oder toxische Schädlichkeiten könnten in der Weise alterirend auf die Leberzellen wirken, dass dieselben nur einen Theil der gebildeten Galle in der für dieselbe normalen Strömungsrichtung in die an der Oberfläche der Leberzellen eingegrabenen Gallencapillaren entleeren; ein Theil gelange in falscher Strömungsrichtung in die Lymphspalten und von da in die perivasculären Lymphbahnen. Diese dem einfachen Stauungsicterus gegenübergestellte Form der Gelbsucht wird demnach als „Paracholie" bezeichnet. E. Pick unterscheidet nervöse Paracholien (zu denen auch der im Anschluss an Gallensteinkolik oft sehr rapid mit Leberanschwellung auftretende Icterus gerechnet wird), ferner Intoxications-Paracholie (die Gelbsucht der Neugeborenen wird mit der durch die erste Nahrungszufuhr hervorgerufenen Toxinbildung im Darm in Verbindung gebracht). Daran schliesst sich die Infections-Paracholie, die auf giftige Stoffwechselproducte von pathogenen Organismen bezogen wird.

Für die Gelbsucht der Neugeborenen, die bei ungefähr 60 Procent aller Neugeborenen in den ersten Tagen der Geburt auftritt, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle als eine rasch vorübergehende Erscheinung, ist die Frage des hepatogenen oder hämatogenen Ursprungs vielfach discutirt worden. Unter den Erklärungsversuchen, die den hepatogenen Ursprung vertraten, hat die Annahme Virchow's, dass die Ursache des Icterus neonatorum auf katarrhalische Anschwellung der Gallengangschleimhaut in Verbindung mit Gastroduodenalkatarrh zurückzuführen sei, wohl für einzelne Fälle Berechtigung, aber keineswegs trifft sie die allgemeine Ursache der so verbreiteten Erscheinung. Auch die von Kehrer gegebenen Erklärungen (fötale Enge der Gallengänge, gesteigerte Secretion der Henle'schen Schleimdrüsen, ungenügende Zusammenziehung des Hauptgallenganges) entbehren genügender thatsächlicher Unterlage und ebenso wenig ist die Frage gelöst durch die Hypothese von Cohnheim, dass die gesteigerte Gallensecretion nach der Geburt ein relatives Zuengsein des Hauptgallenganges bewirken und so zur Resorption von Galle den Anlass geben möge.

Eine zweite Gruppe von Erklärungsversuchen betont die Abhängigkeit des Icterus neonatorum von den mit der Geburt zusammenhängenden Veränderungen der Lebercirculation. So sah Morgagni die verminderte Blutzufuhr zur Leber als Ursache an, F. Weber dagegen die nach der Geburt entstehende venöse Hyperämie; nach der Hypothese von Frerichs sollte die unmittelbar nach der Geburt auftretende verminderte Füllung der Blutgefässe bewirken, dass aus den Gallengängen Galle in die Blutgefässe zurücktrete. Verfasser hat darauf hingewiesen, dass bei jedem neugeborenen Kinde

unmittelbar nach der Geburt in der Nabelvene und in den mit ihr zusammenhängenden Pfortaderästen eine venöse Stauung eintreten muss, hervorgerufen durch den Wegfall des positiven Drucks in der Nabelvene. Diese Stauung muss gesteigert werden durch gehemmte Entwicklung der Lungencirculation und ungenügende Thätigkeit des linken Herzens, also bei schwacher Circulation im Wurzelgebiet der Pfortader. In der That kann man in der Leber von Kindern, welche in der Geburt oder kurz nach derselben asphyktisch zu Grunde gingen, mit hochgradiger Anschwellung der Leber und sulzigem Oedem des periportalen Gewebes verbundene venöse Hyperämie regelmässig nachweisen. Je schneller dagegen durch kräftige Athmung die Lungencirculation sich herstellt und je rascher eine lebhafte Circulation im Pfortadergebiet zu Stande kommt, desto früher wird jene kurz nach der Geburt bestehende Stauungshyperämie in der Leber ausgeglichen. Jedenfalls ist eine nur kurze Zeit anhaltende venöse Stauung, ein in Folge derselben zu Stande kommendes, wenn auch bald ausgeglichenes Oedem der Glisson'schen Kapsel genügend, um durch Druck auf die interlobulären Gallengänge einen rasch vorübergehenden Resorptionsicterus zu erzeugen. In denjenigen Fällen aber, wo Respirationsstörungen vorliegen, wo ausserdem Herzschwäche mitwirkt, würden die Bedingungen für die Entwicklung eines länger anhaltenden Icterus gegeben sein. Die gegen diese Erklärung erhobenen Einwände beziehen sich erstens darauf, dass nicht immer in den Leichen icterischer Neugeborener ein Oedem der Glisson'schen Kapsel nachzuweisen ist. Abgesehen davon, dass bei Neugeborenen auch Icterus aus anderen Ursachen (z. B. katarrhalischer Icterus) vorkommt, ist hervorzuheben, dass der Icterus noch fortbestehen kann, während seine Ursache bereits zurückgebildet ist (ein Verhältniss, dem wir bei der Leichenuntersuchung von Individuen, welche während eines katarrhalischen Icterus verstarben, oft begegnen). Ein Hauptgewicht ist dagegen darauf zu legen, dass in den Leichen Neugeborener, bei welchen der Icterus in seiner Entwicklung begriffen war, jenes Oedem des periportalen Bindegewebes regelmässig nachweisbar ist. Ein zweiter Einwand betont, dass man nicht voraussetzen könne, dass bei den zahlreichen Fällen des gutartigen Icterus neonatorum eine schwere Circulationsstörung zu Grunde liege. Dieser (neuerdings von Silbermann wiederholte) Einwand entstammt einer missverständlichen Auffassung, da nach des Verfassers Ansicht zwar im Anschluss an die Geburt regelmässig in der Leber eine Circulationsstörung vorhanden ist, diese aber unter physiologischen Verhältnissen sich rasch auszugleichen vermag. Die Hypothese, die den Icterus neonatorum auf den reichlichen Zerfall rother Blutkörper bei Neugeborenen zurückführt, setzt, wie im Hinblick auf die oben berührten experimentellen Arbeiten gesagt werden muss, eine viel schwerere und gefährlichere Störung voraus, als sie in der Annahme einer venösen Hyperämie in der Leber und eines leicht ausgleichbaren Oedems der Glisson'schen Kapsel gegeben ist. Jedenfalls spricht der von Hofmeister geführte und neuerdings von Halberstam und Lindemann bestätigte Nachweis von Gallensäure im Pericardialserum icterischer Neugeborener (während dieselbe bei Nichticterischen fehlt) gegen die Annahme, dass eine Bildung von Gallenfarbstoff im Blute ohne Betheiligung der Leber stattfände. Auch von Silbermann ist die hepatogene Entstehung der Gelbsucht der Neugeborenen zugegeben. Die Gallenstauung soll durch die erweiterten Pfortaderäste und und Blutcapillaren zu Stande kommen; doch wird diese Circulationsstörung auf eine durch den Zerfall zahlreicher rother Blutkörperchen bald nach der Geburt entstandene hypothetische „Fermentämie" zurückgeführt.

Die der Gelbsucht zu Grunde liegende Resorption der Galle stellte man sich früher so vor, dass zunächst durch das Hinderniss der Gallenentleerung eine Stauung der Galle in den Gallencapillaren entstehe und dass dann die Galle von den Pfortadercapillaren aufgenommen werde. Da die feinsten Gallengänge nirgends mit den Blutcapillaren in directer Berührung sind, sondern stets durch Leberzellen von ihnen getrennt werden, so müsste von den letzteren aus der Uebertritt der Galle stattfinden. Es würde hieraus folgen, dass in jedem Falle von Resorptionsicterus eine reichliche Ansammlung von Galle in den Leberzellen bestehen müsste. Nun ist die Stauung der Galle in den Gallencapillaren schon in frischen Fällen von Icterus direct nachweisbar (bei längerem Bestand der Stauung finden

sich öfters Concremente als Ausgüsse der feinsten Gallengänge). Eine stärkere Gallenimbibition der Leberzellen, welche sich zu schon bei grober Betrachtung hervortretender tiefbräunlicher bis grünlicher Färbung des Lebergewebes steigern kann, ist zwar in der Regel bei hochgradiger und längere Zeit bestehender Gallenstauung nachweisbar, dagegen meist im früheren Stadium nicht zu erkennen. Der Zustand des Lebergewebes bei längere Zeit bestehendem Icterus hängt ab vom Grade der Stauung (vollständiger oder unvollständiger Verschluss der grossen Gallengänge), vom Eintritt gewisser Complicationen (unter denen entzündliche Veränderungen in den Gallengängen und in deren Umgebung hervorzuheben sind). Zuweilen tritt im Anschluss an einen Stauungsicterus ein acuter körniger und fettiger Zerfall der Leberzellen ein, ohne dass es bis jetzt möglich wäre, die Aetiologie dieser verhängnissvollen Complication näher zu bezeichnen; in gewissen Fällen (namentlich bei Verschluss durch Gallensteine oder andere irritirende Fremdkörper) tritt eine in der Umgebung der Gallengänge beginnende interstitielle Hepatitis auf, welche zu erheblicher Schrumpfung des Organs führen kann, diese biliäre Cirrhose wurde bereits oben besprochen.

Fleischl hat den experimentellen Nachweis geliefert, dass nach Unterbindung des Hauptgallenganges die Gallenaufnahme in das Blut zum grössten Theile durch die Lymphgefässe und den Ductus thoracicus vermittelt wird. Die Experimente von v. Frey und Harley bestätigten diese Annahme, indem sie übereinstimmend zeigten, dass bei Hunden die Unterbindung des Ductus choledochus, wenn der Ductus thoracicus verschlossen wird, zunächst nicht zu Icterus führt. Alle Versuche bestätigten, dass die Stauung der Galle nur so lange zu Icterus führt, als die Lymphgefässe wegsam bleiben. In der Leber war trotz gelungener Absperrung beider Gänge eine enorme Erweiterung der Gallengänge, die bereits makroskopisch auffiel, ferner eine mikroskopisch erkennbare Erweiterung der perivasculären Lymphbahnen in der Leber nachzuweisen. Die Erweiterung der Gallencapillaren lockert den Zusammenhang der Leberzellen unter einander; dadurch wird der Erguss der Galle in die perivasculären Lymphräume herbeigeführt, der bei offenen Lymphbahnen zum Eintritt der Gallenbestandtheile in die Blutbahn führt.

Die icterische Färbung der übrigen Körpergewebe ist vermittelt durch das Blutserum; die gelbliche Färbung tritt zuerst am Endocardium und an der Intima der grossen Gefässe hervor (wo sie oft vor dem Erscheinen des Hauticterus bereits stark ausgesprochen ist), ferner färben sich bald die serösen Transsudate (namentlich das Herzbeutelserum), die Haut und die Nieren. Die letzteren zeigen bei Erwachsenen meist diffuse gelbliche bis bräunliche Färbung, die namentlich in der Rinde hervortritt; bei Neugeborenen finden sich fast ausnahmslos neben Harnsäureinfarcten Bilirubinanhäufungen in den geraden Harnkanälchen. Spät tritt die icterische Färbung im Knochengewebe ein; im Gehirn und Rückenmark ist bei Erwachsenen selbst bei hochgradigem Icterus in der Regel keine Gelbfärbung bemerkbar, dagegen ist sie bei gelbsüchtigen Neugeborenen oft intensiv ausgesprochen. Völlig ungefärbt bleiben die Knorpel. In blutreichen Geweben ist im Allgemeinen durch den Blutgehalt die icterische Färbung mehr oder weniger verdeckt oder es entsteht ein bräunlicher gemischter Farbenton.

Die icterische Färbung des Urins pflegt kurze Zeit nach dem ersten Beginn der gelben Hautfärbung aufzutreten, ungefähr 48 Stunden nach dem Beginn der Gallenstauung. Die Farbe ist anfänglich röthlichgelb, später dunkelbraun. In den meisten Fällen sind neben den Gallenpigmenten auch die Gallensäuren nachzuweisen. Wie Nothnagel hervorgehoben, enthält der Urin Icterischer hyaline Cylinder, die mit gelblich gefärbten Epithelien besetzt sind. In Fällen, wo völliger Gallenabschluss vorliegt, ist ein charakteristischer Theil des Leichenbefundes der Gallenmangel des Darminhaltes. Die Faeces sind grauweiss gefärbt (thonartig), von einer fettigen Schicht überzogen (da in Folge der Acholie die Fettverdauung gestört ist).

§ 2. **Entzündungen der Gallengänge und der Gallenblase.** Die katarrhalische Entzündung der Gallengänge entsteht meist durch Uebergreifen einer gleichartigen Entzündung von der Magen- und Duodenalschleimhaut; ferner kann sie durch Gallensteine erregt werden, nur selten handelt es sich um einen idiopathischen Katarrh. Man findet bei frischer acuter Krankheit die Schleimhaut der Gallenwege geröthet, geschwollen, aufgelockert. In der Regel pflegt die Entzündung in den Hauptgängen, dem Ductus choledochus, cysticus, hepaticus am stärksten ausgebildet zu sein, nach den feineren Verzweigungen mehr und mehr abzunehmen. Bei sehr intensiver Entzündung kann das Lumen der ergriffenen Gallengänge förmlich zuschwellen, andrerseits kann durch einen, vorzugsweise aus desquamirtem Epithel gebildeten Pfropf im Ductus choledochus die Entleerung der Galle in der Darm gehindert werden. Die Folge ist Erweiterung der oberhalb gelegenen Gallengänge, Stauung der Galle und Icterus. Da jedoch in der Regel in nicht langer Zeit die Schwellung zurückgeht oder der Schleimpfropf entleert wird, so pflegt sich dieser Zustand bald auszugleichen. Die Leber selbst erleidet, abgesehen von einer durch den grösseren Gallegehalt der Leberzellen und Dilatation auch der capillaren Gallengänge bedingten, mehr gelbbräunlichen Färbung, keine Veränderung und auch diese icterische Färbung schwindet bald nach Herstellung der Canalisation. In Folge chronischer katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut der Gallengänge pflegen dieselben in der Regel erweitert zu sein; namentlich an den grösseren Gallengängen kommt es ausserdem zuweilen zur Entwicklung polypöser Wucherungen der Mucosa, nicht selten aber auch zur Atrophie. Vollständige Verlegung der Hauptkanäle pflegt bei diesem chronischen Katarrh nicht einzutreten, dagegen kommt es oft zum Verschluss feinerer Aeste, hin und wieder auch zur cystischen Erweiterung in der Peripherie derselben. Sehr selten führt die chronische katarrhalische Entzündung zur völligen Obliteration eines Hauptgallenganges.

Eitrige Gallengangentzündung entwickelt sich nicht selten im Gefolge der Anhäufung zahlreicher Gallensteine in den Gallengängen, ferner nach dem Durchbruch von Abscessen, von Echinokokken der Leber in die Gallengänge; mitunter auch wenn nach Verschluss des Ductus choledochus oder hepaticus die in den Gallenwegen stauende Galle sich zersetzt; als Ursache kommt namentlich der Eintritt von Bakterien vom Darm her in Betracht. Zuweilen wurden intensive Entzündungen der Gallenwege unabhängig von Ursachen der angeführten Art als Complication von Pyämie, Malaria, Abdominaltyphus beobachtet. Man findet bei der purulenten Gallengangentzündung die Kanäle von einer mit Galle gemischten eitrigen oder jauchigen Flüssigkeit erfüllt. Die Schleimhaut der grösseren Kanäle ist missfarbig, nicht selten verschorft (sog. croupöse, diphtheritische Gallengangentzündung); hier kann auch die Entzündung durch die Wand der grossen Gallengänge hindurchgreifen, es kann auf diese Weise Perforation erfolgen, jauchige Infiltration des periportalen Zellgewebes, an die sich leicht Pylephlebitis anschliesst. Für die feineren interlobulären Gallengänge der Leber, deren dünne Wand nur geringen Widerstand leistet, ist es Regel, dass die Entzündung auf das umgebende Lebergewebe übergreift. Man findet dann die Leber durchsetzt von zahlreichen, meist in kleine Gruppen gestellten oder confluirenden Höhlen, welche zunächst erweiterten, mit Eiter gefüllten Gallengängen entsprechen. Sehr bald breitet sich die Eiterung auf die Lebersubstanz aus, es entstehen von unregelmässigen, zottigen Lebergewebsresten begrenzte Cavernen, welche weiterhin wieder durch Bildung einer bindegewebigen Kapsel abgegrenzt werden können. Diese eitrige, zur Abscedirung führende Gallengangentzündung wird häufig in Folge von Ob-

struction der grossen Gallengänge durch Gallensteine beobachtet, namentlich in solchen Fällen, wo ein grösserer Gallenstein an der Einmündungsstelle des D. choledochus in das Duodenum stecken blieb, das Orificium erweiterte, aber doch wegen seiner Grösse nicht durchtrat. Auch wenn Gallensteine an jener Stelle durch die Darmwand auf dem Wege der Ulceration durchtraten, kann sich eitrige Gallengangentzündung anschliessen. Durch die offene Communication des grossen Gallenganges mit dem Darm wird der Eintritt septisch wirkender Mikroorganismen in die Gallenwege begünstigt. Uebrigens ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass mit dem Blute der Leber zugeführte Eiterbacterien in die Gallengänge gelangen können.

Die Gallenblase nimmt häufig an den Entzündungen der Gallengänge Theil, die Veränderungen ihrer Schleimhaut sind die gleichen wie sie für die Gallengänge angegeben wurden; nur ist begreiflich in der Regel die Dilatation der Gallenblase, die Erfüllung derselben mit schleimigem oder schleimig-eitrigem Exsudat bedeutender als in den Kanälen. Ferner kommt ohne gleichzeitige Entzündung der Gallengänge eine Entzündung der Gallenblase vor, namentlich veranlasst durch den Reiz von Gallensteinen. Diese Entzündung ist häufiger von chronischem als von acutem Verlauf. Es kommt, wenn die Entzündung intensiv, in beiden Fällen nicht selten zur Geschwürsbildung, welche namentlich in der Gegend des Fundus ihren Sitz hat. Erfolgt die Ulceration rasch und führt dieselbe zur Perforation der Wand, ehe es zur Verlöthung mit Nachbarorganen kam, so schliesst sich in der Regel acute Peritonitis mit tödtlichem Ausgang an. Geschah der Durchbruch der Gallenblase allmählich, so stellen sich Adhäsionen zwischen der Serosa der Gallenblase und benachbarten Organen her; durch die Perforation entsteht dann Communication mit letzteren. Auf diese Weise können sich Fisteln zwischen der Gallenblase und dem Duodenum oder dem Magen, dem Colon herstellen; es kann nach vorheriger Verlöthung mit der Bauchwand auch Perforation nach aussen stattfinden. Durch Verbreitung der Entzündung auf die Umgebung der Gallenblase kann Pylephlebitis folgen. In anderen Fällen führt die Entzündung nicht zum Durchbruch, sondern zu Erweiterung der mit eitrigem Secret gefüllten Gallenblase (Empyem); endlich kommt auch ein Ausgang der Entzündung in Schrumpfung und Verödung der verdickten Gallenblase vor.

Früher glaubte man, dass die Galle an sich als ein heftiger Entzündungsreiz wirke. Dem widersprechen Beobachtungen von traumatischer Ruptur der Gallenblase, bei denen trotz reichlichen Gallenergusses in die Bauchhöhle eine stärkere entzündliche Reaction des Bauchfells ausblieb (Roth, Ratjen). Dass übrigens im Blute vorhandene Spaltpilze in die Galle gelangen können, dafür sprechen namentlich die in neuerer Zeit nachgewiesenen Befunde von Typhusbacillen in der Gallenblase beim Abdominaltyphus (vgl. S. 694 d. B.). Létienne, der in 42 Fällen die 25 bis 42 Stunden post mortem aus der Leiche entnommene Galle bakteriologisch untersuchte, fand 24 mal Spaltpilze, vorwiegend das Bacter. coli commune und Staphylococcus albus; beide Formen könnten erst postmortal hierher gelangt sein. In einzelnen Fällen fanden sich bei Lungenschwindsüchtigen Tuberkelbacillen in der Galle; auch kamen bei croupöser Pneumonie die Fraenkel'schen Pneumokokken in der Galle vor.

§ 3. Erweiterung und Verengerung der Gallengänge und der Gallenblase.

Erweiterung der grossen Gallengänge erfolgt oberhalb einer verengten oder obliterirten Stelle dieser Kanäle. Die Ursachen dieser Verengerung sind bereits erwähnt worden, es sind häufiger krankhafte Processe in der Umgebung der grossen Gallengänge als Veränderungen in der Wand der letzteren selbst (z. B. Schleimpolypen, Carcinom) anzuschuldigen; als häufige Ursache des Verschlusses sind aber besonders grössere

Gallensteine zu berücksichtigen. Nach dem Sitze der letzteren richtet sich natürlich die Verbreitung der Ausdehnung; so wird bei Verstopfung des *Ductus hepaticus* das oberhalb gelegene Ende dieses Kanales sowie seine Verzweigungen innerhalb der Leber bis in ihre feinsten Aeste erweitert. Gesellt sich eitrige Entzündung hinzu, so entsteht das oben beschriebene Bild der eitrigen Gallengangentzündung mit Ulceration von Lebersubstanz. Liegt die verengte Stelle im *Ductus cysticus*, so pflegt meist, wenn nur der Ductus choledochus gehörig durchgängig ist, nur eine geringe Erweiterung der übrigen Gallengänge einzutreten, welche daher rührt, dass die Communication mit dem Reservoir der Gallenblase unterbrochen ist. Dagegen stellt sich mitunter bei völligem Verschluss des Ductus cysticus eine bedeutende Erweiterung der Gallenblase her. Die in derselben enthaltene Galle wird durch den von der Mucosa abgesonderten Schleim verdünnt, schliesslich kann letzterer ganz dünnflüssig werden; man findet die ausgedehnte Gallenblase, deren Wandung in Folge der Dilatation verdünnt ist, mit heller schleimiger oder fast seröser Flüssigkeit erfüllt (*Hydrops cystidis felleae*). Hat die verengte oder obliterirte Stelle ihren Sitz dagegen im *Ductus choledochus*, und zwar am häufigsten in der Nähe seiner Einmündung in das Duodenum, so ist die Folge eine bedeutende Erweiterung sämmtlicher Gallengänge und namentlich auch der Gallenblase. Bei längerem Bestehen des Verschlusses findet sich mitunter der oberhalb gelegene Theil des Ductus choledochus über Daumen stark; die Falten und Gruben der Schleimhaut sind verstrichen, die Wand ist verdickt, die Gallenblase kann ebenfalls sehr bedeutend dilatirt werden, ebenso der Ductus hepaticus. In einzelnen Fällen wurde selbst Ruptur der Gallenblase oder des Ductus hepaticus durch den Druck der rückstauenden Galle verursacht. Wie bei Stenose des Ductus hepaticus setzt sich die Dilatation mehr oder weniger weit auf die feineren, innerhalb der Leber gelegenen Gallengänge fort.

Abgesehen von der mehrfach erwähnten cystischen Erweiterung der Lebergallengänge führt der dauernde Verschluss des Ductus hepaticus oder choledochus zu Veränderungen der Leber. Zunächst findet in Folge der Gallenstauung eine mässige Vergrösserung der Leber statt, welche wahrscheinlich hauptsächlich auf die Dilatation der sämmtlichen Gallengänge bis in ihre capillären Aeste zu beziehen ist. Die Leberzellen werden bräunlich gefärbt, es treten in ihnen reichliche Gallenpigmentkörnchen auf. Weiter findet man bei der mikroskopischen Untersuchung in diesem Stadium nicht selten eine mässige Anhäufung von Rundzellen im Leberbindegewebe. Besteht das Hinderniss der Gallenentleerung fort, so beginnt allmählich die Leber mehr und mehr zu schrumpfen, sie nimmt dabei eine dunkelgrüne Farbe an, nicht selten auch sieht man die Peripherie der Acini grünlich, das Centrum gelblich gefärbt.

Die als „biliäre Cirrhose“ bezeichnete Leberveränderung, die von der Bildung nekrotischer Herde im Leberparenchym ihren Ausgang nimmt, ist oben im Zusammenhang mit der Lebercirrhose besprochen (vgl. S. 728 d. B.); es wurde dort hervorgehoben, dass namentlich die Obstruction der grossen Gallengänge durch Gallensteine als Ursache der bezeichneten Form interstitieller Hepatitis in Betracht kommt. Dass nicht die Stauung allein die letztere hervorruft, dafür spricht auch die Erfahrung von v. Frey und Harley, die nach der hochgradigen, zuweilen zur Gallengangruptur führenden Gallenstauung nach Unterbindung des Ductus thoracicus und Ductus choledochus keine Bildung nekrotischer Herde im Leberparenchym eintreten sahen.

§ 4. **Abnormer Inhalt der Gallengänge und der Gallenblase.** Die wichtigste Abnormität des Inhaltes der Gallenwege ist die Bildung der Gallensteine (*Cholelithiasis*). Derartige Concremente finden sich sehr oft als zufälliger

Befund in den Leichen von Personen, die niemals Symptome einer Leberkrankheit oder einer Störung der Gallenabsonderung dargeboten; andrerseits können sie, wie im Vorhergehenden schon mehrfach berührt wurde, zu schweren Erkrankungen Anlass geben. Es kommt für die pathologische Bedeutung dieser Gebilde namentlich ihre Zahl, Grösse und die Oertlichkeit ihres Auftretens in Betracht. Als Gallengries bezeichnet man Concremente von geringem Umfang und grosser Zahl, ihre Farbe ist meist eine dunkle, Gallengries findet sich oft neben grösseren Concrementen. Die Grösse der Gallensteine reicht von der eines Hirsekorns bis zu der eines Hühnereies und darüber, ihre Gestalt ist meist eine runde oder doch rundliche; wenn sie jedoch in der Mehrzahl und in enger Berührung neben einander liegen, so sind sie facettirt, von vieleckiger oder von würfelförmiger Gestalt. Ausserdem richtet sich die Form nach der Gestalt des Raumes, in welchem die Steine längere Zeit liegen; so kommen in den Gallengängen längliche, cylindrische, sogar verzweigte Concretionen vor; in der Gallenblase findet man nicht selten förmliche Ausgüsse, die plastisch die Form ihres Behältnisses wiedergeben. Die Consistenz der Gallensteine, ihre Farbe, ihre Gewicht sind verschieden, je nach der Zusammensetzung; im Allgemeinen sind sie ziemlich weich, leichter als Wasser, von grauweisser, gelblicher bis schwarzbrauner Farbe. Nach ihrer Structur kann man einfache (homogene) und zusammengesetzte Steine unterscheiden. Die homogenen Steine mit krystallinischer Bruchfläche enthalten reichlich Cholestearin, die mit erdiger Bruchfläche aus einem Gemenge von Gallenfett und Cholepyrrhinkalk oder aus Cholestearin und Seifen. An den zusammengesetzten Steinen lässt sich meistens Kern, Schale und Rinde unterscheiden, zuweilen auch nur Kern und Schale. Der meist dunkle Kern besteht aus Cholepyrrhinkalk und Schleim. Die mittlere Zone (Schale) ist häufig aus strahlenartig angeordneten Cholestearinplättchen zusammengesetzt. Die Rinde besteht bald aus Cholestearin (glatte weisse oder feindrusige Decke), bald aus Cholepyrrhinkalk (schwarzgrüne, harte Rinde) oder aus kohlensaurem Kalk (je nach der Mischung mit Pigment weisse bis schwärzliche Decke bildend).

Die chemische Zusammensetzung der Gallensteine zeigt, dass dieselben aus Stoffen bestehen, die normaler Weise in der Galle vorhanden sind oder durch Zersetzung derselben entstehen. Nach dem Vorwiegen bestimmter chemischer Bestandtheile kann man die folgenden Hauptformen unterscheiden:

1. Cholestearinsteine; sie verhalten sich verschieden, je nachdem grössere oder geringere Mengen von Gallenfarbstoff beigemischt sind. Es kommen Concremente vor, welche 98,1 Procent Cholestearin enthalten, daneben nur 1,5 Procent organische Substanz und 0,4 Procent anorganische Bestandtheile. Die reinen Cholestearinsteine, welche jedoch in der Regel einen pigmenthaltigen Kern haben, kommen einzeln oder in wenigen Exemplaren vor, sie sind von grauweisser oder weissgelblicher Farbe, glatter oder schwach unebener Oberfläche, matt durchscheinend, häufig glimmerartig glänzend durch oberflächlich aufgelagerte Cholestearinkrystalle. Bildungsstätte der Cholestearinsteine ist die Gallenblase; das in diesen Concrementen enthaltene Cholestearin stammt wahrscheinlich aus dem Gallenblasenepithel und tritt zuerst in Form von glasigen Ballen auf, aus denen nachträglich die Krystalle sich bilden können (Naunyn). Die Consistenz ist meist eine ziemlich weiche, die Bruchfläche strahlig krystallinisch. Durch reichliche Beimengung von anorganischer Substanz (Kalksalze) erhalten die Steine kreideartiges Aussehen. Nicht selten sind die Concremente concentrisch geschichtet; wenn solche Steine isolirt vorkommen, so können sie bedeutende Grösse erreichen.

2. Cholestearin-Gallenfarbstoffsteine sind die gewöhnlichsten, ihre Farbe wechselt je nach dem Farbstoffgehalt von gelbbraun bis dunkelschwarz oder grünlichbraun, der Kern besteht zuweilen aus verkreidetem Schleim. Der Umfang schwankt zwischen Hirsekorn- und Wallnussgrösse, die Bruchfläche ist meist kreidig, die Oberfläche

glatt. Diese Concremente finden sich nicht selten in der Mehrzahl, zuweilen sieht man die Gallenblase, seltener die Gallengänge gefüllt von Hunderten bis Tausenden solcher Steine. Zuweilen enthalten die Concremente reichlichere Mengen von Kalk und Magnesiasalzen (hauptsächlich kohlensauren Kalk, dann phosphorsauren Kalk und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia).

3. Reine Gallenfarbstoffsteine sind selten, meist klein, von bröcklicher Bruchfläche, rundlicher oder eckiger Gestalt.

4. Kalksteine, das heisst Concremente, die vorzugsweise aus Kalksalzen bestehen, welche durch höckrige Oberfläche und kreidige Bruchfläche ausgezeichnet sind, finden sich selten.

Die Entstehung der Gallensteine ist noch dunkel. Nur ausnahmsweise konnte ein fremder Körper als Kern der Concrementbildung erkannt werden, wie z. B. in einem Fall von Bouisson eine Nadel, wie Förster einmal beobachtete ein Zwetschenkern (in einem Leberabscess, der durch Perforation eines Magengeschwüres entstanden), auch regulinisches Quecksilber wurde als Kern von Gallensteinen gefunden (Frerichs). Der Umstand, dass im Kern mancher Gallensteine Schleim gefunden wird, führt zu der Vermuthung, dass ein mit stärkerer Schleimabsonderung verbundener katarrhalischer Zustand der Gallenwege Ursache der Concrementbildung werden könne. Die Bestandtheile der Gallensteine weisen ferner darauf hin, dass eine Zersetzung der Galle Ursache ihrer Bildung ist; dieselbe wird begünstigt durch längerdauernde Stagnation der Galle. Hieraus erklärt sich auch, dass die Gallensteine sich am häufigsten in der Gallenblase bilden; in den grossen Gallengängen ist das obenerwähnte Vorkommen reichlicher Concremente fast ausschliesslich an hochgradige Gallenstauung oberhalb verengter Stellen geknüpft. Auch das Vorwiegen des weiblichen Geschlechtes hinsichtlich des Vorkommens von Gallensteinen erklärt sich wahrscheinlich aus der Thatsache, dass sitzende Lebensweise und auch der Einfluss des Schnürens Gallenstauung in der Gallenblase begünstigen. Durch die Stauung der Galle wird eine Zersetzung derselben, von der eine Reizwirkung auf die Wand ausgehen kann, befördert; so ist es erklärlich, dass sich die Gallenstauung mit katarrhalischer Entzündung der Gallenblase oder der grossen Gallenkanäle verbindet. Die abgesonderten Schleimmassen, die hyalin entarteten Epithelien von der Schleimhautoberfläche bieten eine geeignete Grundlage für die Einlagerung aus der stagnirenden Galle ausgefällter Substanzen, unter denen in erster Linie eine Gallenfarbstoff-Kalkverbindung in Betracht kommt (Bilirubinkalk, Biliverdinkalk). Das Cholestearin bildet dann secundär eine Hülle des pigmenthaltigen Kerns oder es wird auch in Hohlräume des Pigmentsteines aufgenommen; weiter kann sich aussen wieder eine kalkreiche Schale ansetzen. Unter den irritativen Factoren, die innerhalb der Gallenbehälter die Concrementbildung in der angegebenen Weise begünstigen, kommt wahrscheinlich auch den Bacterien Bedeutung zu.

Unter 4300 im Dresdner Stadtkrankenhaus secirten Leichen (1853—1869) wurden 270 mal Gallensteine notirt (7 Proc.), unter 2511 männlichen Leichen wurden 98 mal Gallensteine notirt (4 Proc.), dagegen bei 1789 weiblichen Leichen 172 mal (9,6 Proc.). Nach Bollinger kommen Gallensteine bei 7 Proc. aller Leichen zur Beobachtung; bei weiblichen Individuen über 60 Jahre bei mehr als 25 Proc. Etwa bei 33 Proc. dieser Fälle bestand gleichzeitig Schnürleber. Roth fand unter 5403 secirten Leichen bei 5,43 Proc. der männlichen und bei 14,57 Proc. der weiblichen Individuen Gallensteine.

Die Folgen der Gallensteinbildung sind, wie schon oben angedeutet wurde, sehr verschiedenartig. In der Gallenblase kann sich eine sehr grosse Zahl von Gallensteinen finden, ohne alle krankhaften Erscheinungen, nur selten geben die Concremente hier zur Ulceration und zur

schliesslichen Perforation Anlass. Heftige Schmerzanfälle, die man mit dem Namen Gallensteinkolik bezeichnet, entstehen, wenn ein aus der Gallenblase entleerter, oder ein ursprünglich in den Gallengängen entstandener Stein in letzteren, namentlich im Ductus choledochus oder hepaticus stecken bleibt. Im Allgemeinen gehen die ausserordentlich schmerzhaften Paroxysmen der Gallensteinkolik nach Entleerung des Steines in das Duodenum vorüber, es kommt jedoch hin und wieder vor, dass während des Kolikanfalles der Tod unter Collapserscheinungen eintritt.

Verfasser machte die Section in einem Fall, wo der Tod der 55jährigen, sehr fettleibigen Kranken im Verlauf des Kolikanfalles unter Collapserscheinungen eingetreten war. Es fand sich ein haselnussgrosser Gallenstein im Ductus choledochus eingeklemmt etwa 4 Ctm. oberhalb der Einmündungsstelle in den Darm. Die oberhalb gelegenen Gallengänge waren erweitert, mit Galle gefüllt, die Leber in mässigem Grade icterisch, erheblich vergrössert. Das Herz, dessen subpericardiales Fettgewebe sehr stark entwickelt, war ausserordentlich schlaff, der linke Ventrikel weit. Sonst waren ausser Lungenödem krankhafte Veränderungen nicht vorhanden.

Die ziemlich allgemein verbreitete Ansicht, dass selbst grosse Gallensteine (wallnussgrosse bis hühnereigrosse) durch die erweiterte Mündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum gelangen könnten, eine Auffassung, die bereits früher von Mehlis, neuerdings namentlich von A. Fiedler bekämpft wurde, ist jedenfalls nicht begründet. Die Fälle sind nicht selten, wo Steine, deren Grösse den Umfang einer Haselnuss nicht überschreitet, vor der Eintrittsstelle des D. choledochus in die Darmwand festgekeilt liegen bleiben und trotz bedeutender Gallenstauung und Dilatation der Gallengänge doch eine für den Durchtritt in den Darm genügende Erweiterung des Orificium nicht erreicht wird. Die grösste Ausdehnung an dieser Stelle, welche Verfasser in einem Fall constatirte, wo wiederholt erbsgrosse bis haselnussgrosse Concremente abgegangen waren, und wo ein kirschgrosser Stein noch bei der Section im D. choledochus lag, entsprach einem Durchmesser von 15 Mm. Die wesentliche Triebkraft für das Durchpressen der Concremente ist in dem Druck der stauenden Galle gegeben, muskulöse Elemente sind im D. choledochus nur spärlich im unteren Theile vorhanden, als Hülfskräfte kommen hinzu die Contractionen der Gallenblase und die Bauchpresse. Für einen Stein, der den Ductus choledochus nicht vollständig abschliesst, an dem also die Galle vorbeiströmen kann, fehlt natürlich die durch die stauende Galle gelieferte Triebkraft. Der Durchtritt grösserer Concremente aus der Gallenblase in den Ductus cysticus ist sehr erschwert, selbst Concremente von 2 bis 5 Mm. Durchmesser bleiben oft im Blasenhalse stecken, die Schleimhautfalten des D. cysticus (Valvula Heisteri) stellen erhebliche Hindernisse dar. Es kommt nicht selten zum dauernden Verschluss des Gallenblasenhalses durch im Ductus cysticus eingeklemmte Concremente. Als Folge kann sich der obenbesprochene Hydrops der Gallenblase anschliessen. Die Entzündung in der Umgebung kann zu völliger Obliteration des Ganges führen, aber auch zur Ulceration der Wand, sodass der Stein in das umgebende Zellgewebe gelangt, dort entweder eingekapselt wird oder in Folge abscedirender Entzündung in das



Fig. 157.

Aufgeschnittenes, durch Gallensteine enorm erweitertes unteres Ende des D. choledochus, mit Narben und Substanzverlusten, das Orificium (durch eingef. Sonde markirt) wenig erweitert. $^1/_2$ der nat. Grösse.

Peritoneum, durch die Bauchwand oder in Organe der Bauchhöhle hinein gelangen kann. Jedenfalls kann keine Rede davon sein, dass die grossen, oft einen förmlichen Ausguss der Gallenblase darstellenden Concremente, welche man wiederholt durch den Anus hat abgehen sehen, die aber auch nicht selten Ursache von Darmverschluss wurden, durch den erweiterten D. cysticus und das dilatirte Orificium des D. choledochus in den Darm gelangt sein können.

Sowohl an der Innenfläche der Gallenblase als in der Wand der Gallengänge rufen die Gallensteine nicht selten Drucknekrose hervor, wie der häufige Befund strahliger Narben in der von Gallensteinen erfüllten Gallenblase oder in den Gallenkanälen beweist. Durch die Ulceration kann der Austritt grösserer Gallensteine ermöglicht werden; am häufigsten treten auf diese Weise grosse Concremente durch Perforationen am Fundustheil der Gallenblase aus. Die langsam fortschreitende Drucknekrose begünstigt in der Umgebung das Zustandekommen einer adhäsiven Entzündung, die zur Verlöthung mit benachbarten Hohlorganen führt; wird dann auch die Wand der letzteren durch den vorgepressten Stein allmählich perforirt, so kommt eine Fistelbildung zu Stande. Am häufigsten bildet sich eine solche Communication zwischen Gallenblase und Duodenum, seltener schon zwischen der ersteren und dem Dickdarm (für den Abgang grosser Gallensteine durch den Darmkanal offenbar der günstigste Fall). Zuweilen treten im unteren Ende des Ductus choledochus eingekeilte Steine durch Ulceration der Darmwand in der Gegend des Diverticulum Vateri in das Darmlumen ein. Selten treten Steine durch Vermittlung in Folge von Ulceration entstandener Gallenblasen-Magenfisteln in den Magen ein (Entleerung grosser Gallensteine durch Erbrechen). Die Concremente können übrigens nach ulceröser Perforation der Gallenkanäle oder der Gallenblase noch in anderen Richtungen fortwandern und schliesslich an verschiedenen Stellen zum Austritt gelangen. Wiederholt wurde Durchbruch von Gallensteinen in die Umgebung oder selbst in das Lumen der Pfortader (mit Anschluss von Pylephlebitis) beobachtet, auch Oeffnung einer Gallenblasenfistel in den Urachus, Entleerung von Gallensteinen durch die Harnwege kam vor (Faber). Endlich ist zu erwähnen, dass durch Perforation von Gallenwegen ausgetretene Steine im retroperitonealen Gewebe Fistelgänge und Abscesse hervorrufen können, zuweilen gelangen sie auch in den Peritonealsack. Die Ausstossung von Gallensteinen durch Fisteln, welche die Bauchwand perforirten, ist nicht selten beobachtet worden. Murchison hat 87 Fälle dieser Art zusammengestellt. Nachdem ein Gallenstein auf einem der geschilderten Wege entleert wurde, kann die Perforation sich wieder schliessen, oder es bleibt fistulöse Communication bestehen.



Fig. 158.

Durch Fistelbildung zwischen Gallenblase und Dünndarm in den letzteren entleerter dreitheiliger Gallenstein, der im Ileum Darmverschluss bewirkte. (Natürl. Grösse.)

§ 5. Geschwülste der Gallengänge und der Gallenblase. Von gutartigen Neubildungen an der Gallenblase ist die Wucherung des subperitonealen

Fettgewebes der Gallenblase zu erwähnen. Ferner sind zwei Fälle von Fibrom (Myom?) in der Wand der Gallenblase und des Ductus choledochus von Albers mitgetheilt. von Schüppel erwähnt eine weiche Zottengeschwulst, durch welche die Höhle der Gallenblase, deren Wand diffus verdickt war, völlig ausgefüllt wurde; die von dem genannten Autor „papilläres Myxom“ benannte Neubildung, deren aus einem myxomatösen Grundgewebe bestehende verästelte Zotten von Cylinderepithel bekleidet waren, kann wohl auch als ein myxomatöses Papillom aufgefasst werden.

Sehr selten sind die Beobachtungen primärer Sarkome der Gallenblase. Hierher gehört der von Czerny mitgetheilte Fall eines weichen zerfallenden Angiosarkoms. In der Zusammenstellung von Musser ist neben zwei fraglichen hierhergerechneten Tumoren ein Spindelzellensarkom der Gallenblase erwähnt. Zweifelhaft ist das histologische Verhalten des von Riedel erwähnten Sarkoms der Gallenblase.

Der primäre Krebs der Gallenblase gehört nicht zu den seltenen Erkrankungen; das beweist seine rasch angewachsene aus der neueren Zeit stammende Casuistik. Das Interesse für diese Localisation primärer Carcinomentwicklung knüpft sich namentlich an die Beziehung desselben zum Vorkommen von Gallensteinen. Die Möglichkeit einer causalen Verknüpfung beider ist in zwei Richtungen gegeben. Entweder begünstigt das Gallenblasencarcinom durch Gallenstauung die Bildung der Concremente oder die Gallensteine haben einen irritirenden Einfluss auf die Gallenblase, durch den die Disposition zur Krebsentwicklung erhöht wird. Im letzteren Fall gehört der primäre Gallenblasenkrebs zu jener Gruppe von primären Carcinomen, die sich im Anschluss an hyperplastische Processe chronisch-entzündlichen Ursprunges entwickeln. Die Analogie mit der primären Krebsentwicklung in der Umgebung von Narben (z. B. in der Haut, im Magen) tritt um so deutlicher hervor, da in der krebsig infiltrirter Gallenblase neben Gallensteinen öfters ältere Narben der Wandung nachgewiesen sind (W. Zenker). Ein wichtiger Grund für die Annahme, dass die Gallensteine nicht Folge, sondern disponirende Ursache für das primäre Gallenblasencarcinom sind, liegt in der Thatsache, dass beim secundären Krebs der Gallenblase Concremente nicht häufig gefunden wurden (Siegert). Auch fällt für die berührte Frage ins Gewicht, dass der primäre Gallenblasenkrebs ganz überwiegend beim weiblichen Geschlecht vorkommt, dessen Disposition zur Gallenconcrementbildung oben hervorgehoben wurde.

Der primäre Krebs der Gallenblase kann, was im Allgemeinen wohl früheren Entwicklungsstadien entspricht, nur einen Theil des genannten Organes ringförmig umgreifen oder die Neubildung infiltrirt in diffuser Weise die Wandung; sie greift dabei oft von hier aus, oder auch dem Verlauf des Ductus cysticus folgend, auf die Leber über und kann dort so grosse Ausbreitung erreichen, dass, wenn die Gallenblase in der Neubildung fast völlig aufgegangen ist, die irrthümliche Annahme eines primären Leberkrebses, die in solchen Fällen meist der klinischen Diagnose entspricht, auch bei der Section aufrecht erhalten wird. Die primären Gallengangkrebse entwickeln sich zuweilen in Form derber, nicht sehr voluminöser, zur Schrumpfung geneigter Geschwülste, denen an der Innenfläche des Organs eine meist nicht sehr tiefgreifende Ulceration entspricht (scirrhöse Form) oder es bilden sich weiche, zum Zerfall geneigte Neubildungen, deren Stroma ein weites Granulationsgewebe darstellt; es ist namentlich diese „markschwammartige Form“, die zu rascher Ausbreitung in continuo geneigt ist. Das von Villard hervorgehobene Vorkommen des Gallertkrebses in der Gallenblase scheint sehr selten zu sein. Histologisch gehört der primäre Gallenblasenkrebs zu den Cylinder-

carcinomen; es geht wahrscheinlich aus den acinösen Schleimdrüsen der Gallenblasenschleimhaut hervor und es ist bemerkenswerth im Hinblick auf die hervorgehobene causale Beziehung zwischen Gallensteinen und Krebsentwicklung, dass man die erwähnten Drüsen beim Vorhandensein von Concrementen in der Gallenblase nicht selten im Zustande einer hyperplastischen Wucherung findet. Wahrscheinlich kommt vom Oberflächenepithel ausgehende primäre Carcinomentwicklung mit dem Typus des Zottenkrebses in der Gallenblase vor.

Die hervorgehobene Beziehung zwischen Gallensteinen und primärem Gallenblasenkrebs ergiebt sich aus der folgenden Statistik:

Unter 123 Fällen von primärem Carcinom der Gallenblase (aus den Zusammenstellungen von W. Zenker und Siegert und den von Boeters und Schubert hinzugefügten Beobachtungen) wurden 113 mal (also bei 91,7 Procent) Gallensteine nachgewiesen. Die Vertheilung auf beide Geschlechter war die folgende: Unter 123 Fällen primären Gallenblasencarcinoms mit 113 Gallensteinbefunden waren 104 (84,5 Proc.) weibliche, 16 (13 Proc.) männliche Individuen; 3 mal war das Geschlecht nicht notirt.

Dagegen kamen unter 13 von Siegert zusammengestellten Fällen von secundären Krebs der Gallenblase 10 auf das männliche, 3 auf das weibliche Geschlecht; Gallensteine fanden sich 2 mal.

Das primäre Carcinom der grossen Gallengänge hat seinen Sitz am häufigsten am unteren Ende des Ductus choledochus, selten im D. hepaticus, am seltensten im D. cysticus. Es handelt sich meist um nicht sehr umfängliche Geschwülste, die mit zottigen Wucherungen das Lumen der betreffenden Gänge füllen (hochgradige Gallenstauung durch Verstopfung des D. choledochus oder hepaticus, Dilatation der Gallenblase bei Carcinom des D. cysticus). Zuweilen erstreckt sich die krebsige Infiltration in diffuser Weise über grössere Strecken der Wand und greift im Leberhilus auf die Leber über (auch die Portaldrüsen sind hier fast ausnahmslos krebsig entartet). Histologisch gehört der primäre Gallengangkrebs zum Cylinderzellencarcinom; er geht, wofür die acinöse Anordnung in frühem Entwicklungsstadium spricht, von den Schleimdrüsen der Gallengänge aus. Bemerkenswerth ist, dass der primäre Gallengangkrebs weder eine Beziehung zur Concrementbildung noch eine Vorliebe für das weibliche Geschlecht erkennen lässt. An 18 hierhergehörigen von Musser gesammelten Beobachtungen waren beide Geschlechter gleich betheiligt. Gallensteine wurden nur in 4 Fällen gefunden. Mehrfach schloss sich an die Gallenstauung eitrige Entzündung und Entwicklung von Leberabscessen.

Schliesslich ist als eine parasitäre Gallenblasengeschwulst noch die sehr seltene Beobachtung eines multiloculären Echinococcus der Gallenblase zu erwähnen (J. C. Huber und K. Zenker). Es fand sich an Stelle der Gallenblase ein fibröser Sack, der facettirte Gallensteine und Echinokokkenblasen enthielt.

NEUNUNDZWANZIGSTES CAPITEL.

Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.

Litteratur.

Nebenpankreas: Engel, Oester. med. Jahrb. XXXIII. — Klob, Wiener medic. Zeitschr. 1859. S. 732. — Zenker, Virch. Arch. XXI. S. 369. — Rokitansky, Handb. III. S. 291. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. III. S. 283. — Hyrtl, Sitzungsber. der Wien. Akad. LII. 1866. S. 275. — Neumann, Arch. d. Heilk. XI. S. 200. — Nauwerck, Ziegler's Beitr. XII.

Hämorrhagien des Pankreas: Hooper, Arch. of med. II. 1861. p. 282. — Klob, Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilk. VI. 33. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 549. — Zenker, Tagebl. d. 47. Vers. D. Naturf. Breslau 1874. S. 211. — Hilly, Correspondenzbl. d. Schweiz. Aerzte. 1877. Nr. 22. — Kollmann, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1880. Nr. 39. — Morton, Bost. med. Journ. 1882 (Virchow-Hirsch's Jahresb. II. S. 179). — Dittrich, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. LII. — Reubold, Ueber Pankreasblutung vom gerichtsärztl. Standpunkt. Leipzig 1887. — Seitz, Zeitschr. f. klin. Med. XX. 1892.

Entzündung des Pankreas: Claessen, Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Köln 1842. S. 188. — Haller u. Klob, Zeitschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. 1859. Nr. 37. — Oppolzer, Wien. med. Wochenschr. 1867. 1. — Friedreich, v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VIII. 2. S. 259. — E. Fränkel, Zeitschr. f. klin. Med. IV. S. 277. — Moore, Transact. of the path. Soc. XXXVIII. S. 186. — Chvostek, Wien. med. Bl. 1879. 5 u. 6. — Boldt, Statistische Uebersicht der Erkrank. des Pankr. nach d. Beob. der letzten 40 Jahre. Diss. Berlin 1882. — Rosenthal (chronische Pankreasentzündung), Zeitschr. f. klin. Med. XXI. — Musser (acute Pankreasentzündung), Americ. Journ. of med. Sc. 1886. — Fitz, Acute Pancreatitis. Middleton Goldsm. Lect. 1889. — C. Dieckhoff, Beiträge zur path. Anat. des Pankreas. Leipzig 1895. S. 16.

Pankreasveränder. bei Diabetes: Frerichs, Leberkrankheiten. II. S. 204. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XXX. — Klebs, Handb. I. S. 358. — Munk, Ber. d. 43. Vers. D. Naturf. in Innsbruck. 1869. S. 111. — Popper, Zeitschr. f. wissensch. Heilk. XI. 1868. — Lancereaux, Bullet. de l'Acad. de méd. 46. — Seegen, Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. 1875. S. 134. — Lapierre, Sur le Diabète maigre dans ses rapports avec les altérations du pancréas. Thèse. Paris 1879. — Israel, Virch. Arch. LXXXIII. S. 181. — Baumel, Montpellier méd. (Virchow-Hirsch's Jahresber.) 1881. II. S. 243. — Notta, Union. méd. 1881. No. 25. — Remy et Showe, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1882. p. 599. — Duffey, Dubl. Journ. of Med. 1884. May; Virchow-Hirsch's Jahresb. 1884. — Noltenius, Beitr. z. Statistik u. path. Anat. des Diabetes. Kiel 1888. — Pilliet, Progès. méd. 1889. — v. Mering u. Minkowski (Pankreasexstirpation), Arch. f. exp. Path. XXVI; XXXI. — Hoppe-Seyler, D. Arch. f. klin. Med. LII. — Schabad, Zeitschr. f. klin. Med., XXIV. — Lannois et Lemoine, Arch. méd. exp. 1891. — Hansemann, Die Beziehung d. Pankreas zum Diabetes. Zeitschr. f. klin. Med. XXVI. — Marcuse (Leber und Pankreas-Diabetes), ibid. — C. Dieckhoff, l. c. S. 94. — Sandmayer, Arb. aus dem phys. Institut Marburg. 1894.

Degenerationen des Pankreas: Friedreich, Virch. Arch. XI. — Balser (Fettnekrose), Virch. Arch. XC. S. 520; Verh. d. med. Congr. Leipzig 1892. — Chiari (Nekrose), Wien. med. Wochenschr. 1876. 13. — Hansemann, Berl. klin. Wochenschr. 1889. 15. — Langerhans (multiple Fettnekrose), Virch. Arch. CXXII.

Syphilis und Tuberkulose des Pankreas: Cruveilhier, Anat. path. I. Livr. XV. — Oedmansson, Norsk Ark. (Virchow-Hirsch's Jahresb. f. 1869.) II. S. 561. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 254. — Lancereaux, Traité hist. de la Syphilis. p. 318. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. XVI. — Huber, Arch. d. Heilk. XIX. — Chvostek, Wien. medic. Wochenschr. 1877. 33. — Drozda, Wien. medic. Presse. 1880. 31—50. — Burlow (Tuberkulose), Transact. of the path. Soc. 1876. p. 173. — Schlagenkauf, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. V. S. 865. — Kudrewetzky (Tuberkulose), Prag. Zeitschrift f. Heilk. 1892.

Geschwülste des Pankreas: Claessen, Die Krankh. d. Bauchspeicheldrüse. 1842. S. 274. — Willigk, Prag. Vierteljahrsschr. 1856. — Frerichs, Leberkrankh. I. S. 146. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 285. — Billroth, Virch. Arch. XVII. — Huber, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XV. S. 455. — Paulicki (Sarkom im Pankreaskopf), Allgem. med. Centralztg. 18. — Ancelet, Études sur les malad. du pancréas. Paris 1866. — Litten, Charité-Annalen. 1880. — Bruzelius u. A. Key, Hygiea. 1877 (Virchow-Hirsch.s Jahresber. 1878. II. S. 214). — Strümpell, D. Arch. f. klin. Med. XXII. S. 226. — Bard et Pic, Contr. à l'étude clin. et path.-anat. du Cancer primit. du Pancréas. Rev. de Méd. VIII. — Wesener (Pankreaskrebs mit Pfortaderthrombose), Virch. Arch. XCIII. — Thierfelder (Adenom), Atlas der path. Histol. T. XIX. — Ollivier (Carcinom), Ziegler's Beitr. XV. S. 351. — Dieckhoff, Beitr. z. path. Anat. d. Pankreas. Leipzig 1895. S. 57.

Cysten und Concremente im Pankreas: Virchow (Ranula pancreatica), Geschwülste. I. S. 270. — v. Recklinghausen, Virch. Arch. XXX. S. 360. — Garrigues, New York med. Record (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1882). — Thiersch, Berliner klin. Wochenschr. 1881. 40. — Ziehl, D. med. Wochenschr. 1888. 37. — Seun, Die Chirurgie des Pankreas. Volkm. Samml. klin. Vortr. 1888. 313. — Tilger, Virch. Arch. CXXXVII. — Wölfler, Pr. Zeitschr. f. Heilk. IX. 1888. — Mulert, Ein Fall von Pankreascyste. Diss. Leipzig 1894.

§ 1. **Missbildungen des Pankreas.** Mangel dieses Organes ist bei Acephalen beobachtet (Meckel), seltener ohne gleichzeitige bedeutende Defectbildungen anderer Organe. Die Bildung eines accessorischen Lappens am Pankreas-

kopf wird als *Pancreas minus* bezeichnet (Winslow), dieser Anhang findet sich in der Regel auf der Vorderfläche des Duodenum angeheftet; der Ausführungsgang des accessorischen Lappens mündet meist in den Ductus Wirsungianus, zuweilen jedoch durch eine besondere Mündung in das Duodenum. Ferner kommt Bildung von Pankreasläppchen hinter der Art. und V. mesaraica superior vor (Hyrtl), endlich sind von der Hauptmasse der Drüse gänzlich getrennte, meist mit besonderem Ausführungsgang versehene linsen- bis thalergrosse Drüsenmassen von der Textur des Pankreas (Nebenpankreas) von Zenker und Klob zwischen Magen- und Darmhäuten (Duodenum und Jejunum) beobachtet worden; und zwar lagen die Drüsen zwischen den Muskelschichten und im submucösen Gewebe.

Als Missbildungen, welche den *Ductus pancreaticus* betreffen, sind zu erwähnen: Theilung desselben in zwei Stämme, Einmündung an einer ungewöhnlichen Stelle des Duodenum oder selbst in den Magen, Communication mit dem Ductus choledochus.

§ 2. **Circulationsstörungen, Entzündung und Infectionsgeschwülste des Pankreas.** Das Pankreas wird gross und blutreich gefunden bei Personen, welche während der Verdauung starben, klein und blutarm nach Inanitionszuständen, bei an chronischen Krankheiten Verstorbenen.

a) Hämorrhagien in der Umgebung des Pankreas und im interacinösen Gewebe des letzteren finden sich nicht selten in Folge traumatischer Einwirkungen auf die Bauchgegend, dann auch als Theilerscheinung hämorrhagischer Diathese. Ferner kann ausgedehnte blutige Infiltration der Bauchspeicheldrüse durch hochgradige fettige Degeneration oder durch Nekrose dieses Organes verursacht werden.

Zenker fand bei der Section von 3 plötzlich verstorbenen Individuen als einzige wesentliche Veränderung hämorrhagische Infiltration des ganzen Pankreas und des benachbarten Bindegewebes, sowie Bluterguss in das Duodenum; es bestand hochgradige Fettdegeneration der Drüse. Zenker nimmt als Erklärung für den plötzlichen Eintritt des Todes eine Affection des nahe gelegenen Plexus coeliacus und Ganglion semilunare an, in den letzteren fand sich in zwei Fällen beträchtliche venöse Hyperämie, das Herz war schlaff und dilatirt. Es liegt daher die Möglichkeit vor, dass durch den Druck des Extravasates auf die erwähnten Nervenapparate reflectorische Herzlähmung (nach Analogie des Goltz'schen Klopfversuches) entstanden sei. Aehnliche Beobachtungen sind früher von Hooper und neuerdings von Klebs mitgetheilt. Auch ein von Hilly als acute hämorrhagische Pankreasentzündung beschriebener Fall reiht sich hier an. Bei einem 30jährigen unter Collapserscheinungen erkrankten und verstorbenen Manne ergab die Section blutige Infiltration in der Umgebung des Pankreas und Blutergüsse zwischen den einzelnen Drüsenläppchen.

b) Eine acute Entzündung der Bauchspeicheldrüse (*Pancreatitis purulenta*), welche der eitrigen Parotitis zu vergleichen ist, kommt selten zur Beobachtung; manche der auf „acute parenchymatöse Pankreasentzündung“ bezogenen Fälle (Friedreich u. A.) sind wahrscheinlich auf rasch zur Entwicklung gekommene regressive Ernährungsstörungen zu beziehen. Bei der acuten eitrigen Pankreasentzündung ist die Drüse angeschwollen, hyperämisch, bald gleichmässig eitrig infiltrirt, dabei von brettartiger Härte, bald von feineren Eiterpunkten durchsetzt, doch confluiren die letzteren auch zu grösseren Herden; ja es kann die ganze Drüse in einen einzigen von callösem Bindegewebe umgebenen Abscess verwandelt werden. Diese eitrige Pankreatitis entsteht häufiger durch Fortsetzung von Eiterungen benachbarter Organe aus, seltener ist sie primär. Eine secundäre Nekrose und Verjauchung des Pankreas wurde namentlich im Anschluss an Perforation von Geschwüren der hinteren Magenwand beobachtet. Auch metastatische Eiterherde wurden im Pankreas gefunden.

Von den eitrigen Entzündungen, welche im interstitiellen Gewebe des Pankreas selbst ihren Sitz haben, sind zu unterscheiden die Abscedirungen in der Umgebung des Organes (Peripankreatitis), die namentlich von den Lymphdrüsen ihren Ausgang nehmen.

Zwei vom Verfasser untersuchte Fälle sprechen für die Existenz einer rasch zum Tode führenden jauchigen resp. hämorrhagischen Entzündung des Pankreas; die eine Beobachtung betraf einen 38jährigen Mann (Potator), welcher plötzlich mit heftigem kolikartigem Schmerz über der Nabelgegend erkrankte, bald hohes Fieber zeigte, delirirte und mehrfach reichliche grünliche Massen erbrach; der Tod erfolgte bereits am zweiten Tage der Krankheit. Die Section ergab, abgesehen von beträchtlicher Fettleber und den Zeichen chronischen Magenkatarrhs, in der Hauptsache nur den folgenden Befund: beträchtliche Schwellung, Hyperämie und Ekchymosirung der Schleimhaut und Submucosa des Duodenum und Jejunum, blutig gefärbten Darminhalt daselbst. Im Ductus pancreaticus blutig-jauchiger Inhalt, das Pankreas bedeutend vergrössert, meist von schmutzigbraunrother Farbe; auf der Schnittfläche liessen sich aus den Ausführungsgängen der Lappen und Läppchen schmutziggraurothe Pfröpfe hervordrücken. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich das interacinöse Gewebe von Rundzellen und rothen Blutkörperchen durchsetzt. Die Drüsenepithelien waren vergrössert, dabei stark körnig, in manchen Acini waren die Drüsenzellen in einen feinkörnigen Detritus zerfallen. Der zweite, in jeder Beziehung analoge Fall betraf einen 42jährigen, ebenfalls dem Trunke ergebenen Mann. In zwei von Lubarsch bakteriologisch untersuchten Fällen von acuter Pankreasentzündung (mitgetheilt von Dieckhoff, s. Litteraturverzeichniss) wurde neben Bacillus coli communis eine den Fraenkel'schen Pneumoniekokken morphologisch ähnliche Spaltpilzart nachgewiesen.

Ein Fall idiopathischer tödtlich verlaufener subacuter Pankreasentzündung wurde von E. Fränkel beschrieben. Das beträchtlich geschwollene Pankreas zeigte auf seiner Oberfläche zahlreiche Eiterherde, einzelne mit gangränösem Zerfall der Umgebung, auch im Innern des Organes fanden sich solche Herde und gleichzeitig Wucherung des interacinösen Bindegewebes.

c) Als chronische Entzündung des Pankreas wird die Induration dieses Organes aufgefasst, die auf Wucherung des interstitiellen Gewebes der Drüse beruht. Die Drüse ist dabei entweder vergrössert oder verkleinert, abnorm fest, zuweilen förmlich knorpelhart, von blassgrauer Farbe, die acinöse Structur ist verwaschen. Die mikroskopische Untersuchung weist neben der Zunahme des interstitiellen Gewebes mehr oder weniger weit fortgeschrittene Atrophie der Drüsenzellen nach. Diese Induration des Pankreas tritt nicht selten secundär auf, wenn von der Nachbarschaft Ulcerationsprocesse um sich greifen; so wenn Magengeschwüre durch das Pankreas verlegt werden, in ähnlicher Weise bei Entzündung des Ductus choledochus in Folge von Einkeilung grosser Gallensteine. Die zuweilen bei tuberkulöser Lungenschwindsucht auftretende Induration des Pankreas geht wahrscheinlich aus einer Atrophie des secernirenden Parenchyms mit nachfolgender Stromawucherung hervor. Auch bei Potatoren findet man häufig ein abnorm derbes Pankreas. Eine hochgradige Induration des Pankreas kommt nicht selten bei congenitaler Syphilis vor, worauf wir unten zurückkommen. Wahrscheinlich können gewisse Fälle anscheinend idiopathisch auftretender chronischer interstitieller Pankreatitis bei Erwachsenen ebenfalls auf constitutionelle Syphilis bezogen werden.

Nach Dieckhoff beginnt die indurative Pankreatitis mit Bindegewebswucherung um die Gefässe, die Ausführungsgänge und Drüsenläppchen, daneben besteht wässrige Infiltration. Weiterhin wird auch das intralobuläre Gewebe ergriffen; es kommt Atrophie des Parenchyms hinzu, schliesslich kann das ganze Organ in einen schwieligen Strang verwandelt werden.

d) Infectionsgeschwülste (Syphilis und Tuberkulose) des Pankreas. Die diffuse Induration des Pankreas gehört zu den häufig

nachweisbaren Zeichen der congenitalen Syphilis Neugeborener. Einzelne hierhergehörige Beobachtungen sind von Cruveilhier, Hecker, Wegner, Oedmansson u. A. mitgetheilt; Verfasser konnte diese Veränderungen in 23 Fällen durch die Section erkennbarer Lues congenita Neugeborener 10 mal nachweisen; in allen diesen Fällen war namentlich die syphilitische Veränderung an den Epiphysen der Röhrenknochen deutlich ausgesprochen. Bei hochgradig entwickelter syphilitischer Induration ist das Pankreas erheblich vergrössert, dabei förmlich knorpelhart, auf dem Durchschnitt weissglänzend, die acinöse Structur tritt nur undeutlich hervor. Die mikroskopische Untersuchung weist hochgradige Wucherung des interstitiellen und perivasculären Gewebes nach, dieselbe findet sich nicht nur im Gewebe zwischen den grösseren Drüsenläppchen, sie setzt sich bei den höchsten Graden bis zwischen die einzelnen Bläschen der Drüsenläppchen fort; die letzteren sind comprimirt, ihr Epithel hochgradig atrophisch. Nicht selten ist vorzugsweise der Kopf des Pankreas Sitz dieser Induration, derselbe springt dann buckelartig nach dem Duodenum zu vor.

Gegenüber der Häufigkeit der eben beschriebenen Veränderung bei syphilitischen Neugeborenen ist es auffallend, dass Gummata im Pankreas so ausserordentlich selten sind. Nur einmal sah Verfasser bei einem Neugeborenen gleichzeitig mit gummöser Peripylephlebitis und Gummabildung in der Lunge eine fast kirschgrosse, feste, in den centralen Theilen verkäste Gummageschwulst im Pankreaskopf. Auch Klebs erwähnt einen Fall von multipler Gummabildung im Pankreas bei einem sechsmonatlichen Fötus. Bei Erwachsenen wurden wiederholt gummöse Knoten und von solchen hinterlassene narbige Einziehungen in der Bauchspeicheldrüse gefunden. Ein wallnussgrosses, im Centrum verkästes Gumma im indurirten Pankreas eines erwachsenen Diabetikers hat Schlagenkauf beschrieben.

Die Tuberkulose tritt, wie durch eingehende Untersuchungen von Kudrewetzky nachgewiesen wurde, nicht selten secundär im Pankreas auf (bei mehr als 9 Procent der darauf genau geprüften Fälle tuberkulöser Lungenschwindsucht). Am häufigsten finden sich tuberkulöse Herde, die übrigens von mikroskopischer Kleinheit sein können, neben allgemein verbreiteter Miliartuberkulose; sie wurde namentlich im Kindesalter beobachtet. Die tuberkulösen Herde liegen im eigentlichen Drüsengewebe; dadurch können ganze Gruppen von Acini zerstört werden. Zuweilen confluiren bei chronischer Pankreastuberkulose die Knötchen zu grösseren Herden, die verkäsen und zuweilen selbst Ausgang von Cavernenbildung wurden.

§ 3. **Geschwülste im Pankreas.** Die häufigste Neubildung im Pankreas ist die diffuse Fettgewebswucherung (Lipomatose); sie findet sich als Theilerscheinung allgemeiner Fettsucht, namentlich bei reichlicher subperitonealer Fettbildung, vorzugsweise bei Potatoren, doch auch ohne gleichzeitige allgemeine Lipomatose als senile Veränderung. Im letzteren Fall ist jedenfalls die Atrophie der Drüsenzellen das Primäre, der durch dieselbe freigewordene Raum wird durch Wucherung von Fettgewebe ausgefüllt. Die Drüse, deren Form und Umfang erhalten ist und deren Grenze gegen das benachbarte Fettgewebe noch durch eine bindegewebige Kapsel angegeben wird, kann bei hochgradiger Entwickelung dieser Wucherung in eine Fettmasse verwandelt werden, welche nur sparsame Reste der Acini erkennen lässt.

Primäre Sarkome des Pankreas gehören zu den grössten Seltenheiten. Ein kleinzelliges Rundzellensarkom, das sich primär in der Bauchspeicheldrüse entwickelt hatte, wurde von Paulicki beschrieben; Dieckhoff erwähnt ein von Lubarsch beobachtetes „typisches Angiosarkom“. Von Senn sind zwei Sarkomfälle von Mayo und Lépine angeführt. Se-

cundäre Sarkomknoten im Pankreas wurden bei allgemeiner Sarkomatose öfters beobachtet.

Adenombildung im Pankreas kommt wahrscheinlich vor, es fehlt jedoch noch an Beobachtungen, welche man auf Grund genauer histologischer Untersuchung hierher rechnen könnte. Wahrscheinlich lag ein Adenom (Kystoadenom) vor in einem von Garrigues erwähnten Falle; es handelte sich um eine grosse Cyste aus der Cauda pancreatis, an der Innenfläche fanden sich Reste von Scheidewänden und ein Ueberzug von Cylinderepithel, in der Wand lagen zahlreiche secundäre Cysten wie bei Ovarialkystomen.

Das Carcinom des Pankreas ist ziemlich häufig; Ancelet zählt bereits 200 Fälle von Pankreaskrebs auf. Einerseits kommt es nicht selten vor, dass Krebse der Gallenblase, der Gallengänge, des Duodenum, des Magens auf die Drüse übergreifen, andrerseits entstehen ziemlich oft primäre Carcinome im Pankreas. Dieselben nehmen gewöhnlich ihren Ursprung von einem umschriebenen Theil der Drüse, und zwar entstehen sie bald im Kopf, bald im Mittelstück, bald in der Cauda; doch scheint die ersterwähnte Entwickelungsstätte die häufigere zu sein. In einzelnen Fällen entartet die ganze Drüse oder ihr grösster Theil. Die meisten Carcinome des Pankreas sind von fester Consistenz, von grauweissem, fibrösem Aussehen (sog. Scirrhus), doch kommen auch weichere Formen vor, welche zuweilen noch undeutlich acinöse Anordnung erkennen lassen.

Ein Fall von Gallertcarcinom (Carcinoma muciparum) des Pankreas wurde von Klebs und Lücke beschrieben, hier war die Drüse in ihrer ganzen Ausdehnung in eine aus Gallertknoten gebildete Masse verwandelt, in welcher auch der Ductus pancreaticus verlief; gleichzeitig waren secundäre Gallertknoten des Peritoneum vorhanden. Von Bruzelius und A. Key wurde ein Gallertkrebs des Pankreaskopfes beschrieben.

In zwei vom Verfasser untersuchten Fällen von primärem Krebs des Pankreas, von denen der eine einen 38jährigen Mann betraf und im Kopfe seinen Sitz hatte (sein Umfang übertraf die Grösse eines Apfels), während der zweite bei einer 54jährigen Frau gefunden wurde, von der Cauda ausging und auf die linke Niere übergriff, war die Consistenz eine ziemlich weiche, das grobe Aussehen erinnerte noch an die acinöse Structur der Drüse. An diesen Präparaten liess sich das Vorgehen der Krebskörper aus einer Wucherung der Drüsenepithelzellen nachweisen. Während in der Umgebung der ziemlich scharf begrenzten Geschwulstmassen noch Acini mit normalem Epithel sich präsentirten, liess sich in der Geschwulst selbst zwar an den meisten Stellen noch die acinöse Anordnung der Krebskörper erkennen, doch waren die einzelnen Acini weit umfänglicher als die normalen, ihre Epithelien grösser, polymorph, häufig mehrkernig. Gleichzeitig waren die Acini durch reichliche kleinzellige Wucherung im interstitiellen Gewebe auseinandergedrängt. An anderen, mehr central gelegenen Stellen der Geschwulst liessen sich nur unregelmässige Epithelkörper, welche durch ein an Rundzellen reiches, stark vascularisirtes Stroma auseinandergedrängt waren, erkennen.

Von vornherein ist anzunehmen, dass in ähnlicher Weise, wie von Billroth für die Parotiskrebse eine von den Alveolarepithelien ausgehende alveoläre und eine von den Speichelröhren ausgehende tubuläre Form aufgestellt wurde, auch im Pankreas entsprechende Carcinomarten vorkommen, vielleicht war bei dem von E. Wagner als Cylinderzellenkrebs des Pankreaskopfes beschriebenen Falle das Epithel der Ausführungsgänge Ausgangspunkt der Krebsbildung. Die Unterscheidung der von den Drüsenepithelien ausgehenden glandulären und der aus den Ausführungsgängen sich entwickelnden tubulären Form des Pankreas wird auch durch die Untersuchungen von Ollivier und von Dieckhoff bestätigt. Dabei ist hervorzuheben, dass auch das aus den Ausführungsgängen hervorgegangene Pankreascarcinom eine mehr indifferente Zellform bei alveolärer Anordnung annehmen kann. Auch im Pankreas kommt in seltenen Fällen eine diffuse primäre Carcinomentwicklung vor. Das Pankreas kann hier von normalem Umfang, ja selbst verkleinert sein, bei im Allgemeinen erhaltener Form und derber Consistenz. In einem stromareichen Grundgewebe finden sich alveolär an-

geordnete, meist kleine kubische oder polymorphe Zellen, während die normale Drüsensubstanz ganz geschwunden sein kann. Wahrscheinlich schliesst sich dieses diffuse scirrhöse Carcinom an eine vorhergehende Induration des Pankreas an.

Die Folgen des Pankreaskrebses werden wesentlich durch Umfang und Sitz der Geschwulst bestimmt; ist derselbe im Kopf der Bauchspeicheldrüse, so kommt es leicht zur Behinderung der Gallenentleerung mit ihren weiteren Folgen; ferner wurde nicht selten Weitergreifen auf die Wand des Duodenum, selbst dadurch entstandene Stenose dieses Darmtheiles beobachtet, seltener Uebergreifen auf den Magen.

Nicht selten bilden sich in der Geschwulst Erweichungscysten mit milchigem Inhalt, doch können Cysten auch durch Druck auf den Ductus pancreaticus und Erweiterung der Drüsengänge entstehen. Zuweilen wurde durch Zerfall von Pankreaskrebs Erosion grosser Gefässe und tödtliche Blutung verursacht, welche in Fällen, wo der Darm von der Geschwulst ergriffen war, in das Lumen des letzteren erfolgte. Die secundäre Verbreitung des Pankreaskrebses findet am häufigsten auf die benachbarten Lymphdrüsen und das umgebende Bindegewebe statt, ferner finden sich secundäre Knoten in der Leber und auf dem Peritoneum.

§ 4. **Regressive Metamorphosen und ihre Beziehung zum Diabetes Mellitus im Pankreas.** Eine körnige (parenchymatöse) Degeneration des Pankreas kommt im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten und Vergiftungen vor. Eine hierhergehörige Degeneration hat E. E. Hoffmann beim Darmtyphus beschrieben; ferner findet sich die gleiche Veränderung bei septischen Erkrankungen, auch bei Diphtherie, Variola, Gelbfieber. Unter den toxischen Einflüssen kommen die sogenannten „Parenchymgifte“ in Betracht; die körnige Degeneration, die in acute Verfettung übergehen kann, betrifft hier die Bauchspeicheldrüse in gleicher Weise wie die Leber, die Nieren, die Herzmuskulatur. Bei hochgradiger parenchymatöser Degeneration ist das Pankreas etwas vergrössert, von mattgrauer Farbe, etwas weicher Consistenz. Mikroskopisch sind die Drüsenzellen geschwollen, dunkelkörnig getrübt. Fettinfiltration der Drüsenzellen des Pankreas ist ein sehr häufiger Befund, namentlich auch neben der oben erwähnten Lipomatose. Erfüllung der Drüsenzellen mit Fetttröpfchen findet sich in besonders hohem Grade in Folge von Phosphorvergiftung, in ähnlicher Weise wie in der Leber.

In Bezug auf das Vorkommen von Nekrose im Pankreas ist zunächst darauf hinzuweisen, dass für die in seltenen Fällen beobachtete Totalnekrose der Bauchspeicheldrüse die Pathogenese nicht durchsichtig ist. In der Casuistik der plötzlichen Todesfälle durch Pankreasblutung finden sich Beobachtungen, die mit Wahrscheinlichkeit eine primäre Nekrose im Pankreas als Veranlassung der Blutung annehmen lassen. Andererseits kann eine acute hämorrhagische Entzündung zur Nekrose führen. O. Israel veröffentlichte einen Fall von fast totaler Nekrose des Pankreas bei einem Diabetiker; er glaubt, dass der Diabetes die disponirende Ursache für die Pankreasnekrose darstellte, da bekanntlich auf Grund der Zuckerkrankheit Totalnekrosen auch anderer Organe beobachtet werden. Das Hinzutreten inselförmiger oder ausgedehnter Nekrose im Pankreas zu jauchigen Entzündungen, namentlich auch zu phlegmonösen Processen in der Umgebung (Peripankreatitis), wie sie sich zum Beispiel an geschwürige Perforation der hinteren Magenwand oder an Perforation des D. choledochus durch Gallensteine anschliessen können, ist ohne Weiteres erklärlich. Uebrigens hat Hansemann mit Recht hervorgehoben, dass die cadaveröse Selbstverdauung des Pankreas (Pilliet) in Verbindung mit Consistenzverminderung des Organes mikro-

skopische Veränderungen bewirkt (Kernzerfall, schlechte Tinctionsfähigkeit der Kerne), die zur Annahme einer im Leben eingetretenen Nekrose verleiten können.

Die von Balser als Fettnekrose bezeichnete Veränderung wird im interacinösen Gewebe des Pankreas — auch im Fettgewebe seiner Umgebung nicht selten nachgewiesen. Es handelt sich um das Auftreten kleiner, miliarer, undurchsichtiger, weisser bis mattgelber Herde, die übrigens durch Confluenz auch grösseren Umfang erreichen und auf diese Weise umfängliche Abschnitte der Drüse einnehmen können. Die kleinsten Herde sind nur mikroskopisch erkennbar und bestehen nach Langerhans aus mit Fettsäurenadeln (krystallinische Palmitin- und Stearinsäure) gefüllten Haufen. In den grösseren Herden finden sich central schollige und klumpige Ablagerungen von hyalinem Glanz und gelblicher Farbe (fettsaurer Kalk); die betroffenen Läppchen des Fettgewebes sterben ab und es schliesst sich weiter eine demarkirende Entzündung, die auch einen hämorrhagischen Charakter haben kann, an die Nekrose an.

Wie aus den Untersuchungen von Balser, Langerhans, Chiari u. A. hervorgeht, ist die Fettnekrose im Pankreas und in seiner Umgebung in mässigem Grade nicht selten; sie scheint in diesem Anfangsstadium keine klinischen Erscheinungen zu machen. In höheren Graden wurde die Fettnekrose namentlich neben schweren anderen Veränderungen im Pankreas gefunden (Haemorrhagien, Eiterung, Geschwülste). Von Balser wurde hervorgehoben, dass ein Theil der plötzlichen Todesfälle mit Pankreasblutung wahrscheinlich aus den höheren Graden der Fettnekrose hervorgeht; ferner aber auch Fälle von subacuter bis chronischer Verlaufsart, bei denen die Nekrose zur Bildung meist extra-peritoneal gelegener Erweichungscysten mit einem dünnbreiigen mit nekrotischen Gewebsresten gemischten Inhalt am Pankreas führt. Die Aetiologie dieser Erkrankung, die übrigens auch im Schweinespeck vorkommt (König, Balser), ist noch dunkel.

Die Amyloidentartung der Bauchspeicheldrüse tritt neben der gleichen Veränderung in anderen Organen häufig auf; doch erreicht sie selten so erhebliche Grade, dass sie bereits makroskopisch durch die Vergrösserung der Bauchspeicheldrüse und das Hervortreten mattgrauer durchscheinender Flecken und Streifen auf dem Durchschnitt der Drüse erkennbar wird. Da auch im Pankreas die Amyloidablagerung vorzugsweise an die Wand der kleinen Arterien gebunden ist, so entsprechen die betreffenden Stellen den Gefässnetzen in der Gegend der intertubulären Zellhaufen (Langerhans), deren Gefässversorgung an die Glomeruli der Niere erinnert.

Eine bräunliche Pigmentirung des Pankreas wird neben der bei den Darmveränderungen beschriebenen Pigmentablagerung in der Darmmuscularis (Potatorendarm, vgl. S. 667 d. Bl.) gefunden; auch als Theilerscheinung der ebenfalls vorzugsweise bei Potatoren beobachteten Hämochromatose (v. Recklinghausen). Auch isolirte Pigmentablagerung im Pankreas kommt vor; namentlich neben Atrophie des Organes; zum Beispiel im Greisenalter (braune Atrophie). Das Pigment tritt in den Drüsenepithelien in Form feinkörniger oder scholliger gelber Massen auf, auch im Bindegewebe finden sich pigmenthaltige Zellen. Das Pigment giebt grösstentheils keine Eisenreaction.

Die Atrophie des Pankreas kommt im höheren Lebensalter (senile Atrophie) als eine fast regelmässige Erscheinung vor; ferner findet sie sich nicht selten auch bei jüngeren Individuen bei kachectischen Zuständen verschiedenartigen Ursprunges. Hansemann hebt als charakteristisch für die kachectische Atrophie hervor, dass die Drüse, in deren Umgebung das Fettgewebe geschwunden ist, eine gleichmässige Verkleinerung mit scharfer Abgrenzung des Organes gegen die Umgebung zeigt,

mikroskopisch sind die Läppchen verkleinert, die Drüsenzellen atrophisch, das Stroma spärlich. Während das Gewicht des Pankreas bei Erwachsenen etwa 90 bis 100 Grm. beträgt, kann die einfache Atrophie eine Reduction des Gewichtes bis unterhalb 40 Grm. bewirken.

Die Atrophie des Drüsenparenchyms in Verbindung mit Lipomatose und in Folge indurativer chronischer Pankreasentzündung ist oben bereits berührt. Eine Beziehung zwischen Pankreasatrophie und Diabetes mellitus wird durch zahlreiche Erfahrungen bestätigt; nach Hansemann handelt es sich dabei um eine Veränderung der Bauchspeicheldrüse von eigenthümlichem anatomischen Verhalten.

Die ebenberührte Thatsache des Befundes pathologisch-anatomischer Veränderungen im Pankreas von Diabetikern hat erhöhte Bedeutung erhalten durch die zuerst von Mering und Minkowski experimentell erhärtete und seitdem durch zahlreiche Versuche von Minkowski, Lepine, Caparelli u. A. bestätigte Thatsache, dass bei Hunden nach Totalexstirpation des Pankreas ein schwerer, rasch zum Tode führender Diabetes mellitus entsteht, der unabhängig ist von der Läsion benachbarter Nerven oder Ganglienzellen, der ferner ohne Beziehung steht zur secretorischen Function der Bauchspeicheldrüse. Analogien für die Wirkung einer raschen totalen Elimination der Pankreasfunction stehen auf dem Gebiete der Pathologie des Menschen nur ganz vereinzelt zu Gebote.[1]

Die acute Entzündung, die zu Vereiterung und Nekrose des ganzen Pankreas oder doch beträchtlicher Theile desselben führen kann, scheint nur selten Diabetes hervorzurufen (Frerichs), eine Erfahrung, die möglicher Weise in dem rasch tödtlichen Verlaufe der Fälle mit Totalnekrose des Pankreas ihre Erklärung findet. Wenn totale krebsige Entartung der Drüse in der Regel keine Glykosurie hervorruft, so stellt Hansemann die Hypothese auf, dass die Krebszellen als Abkömmlinge der Pankreaszellen diejenige Function der letzteren, durch welche die Zuckeranhäufung im Blute verhindert wird, erfüllen konnten.

Statistisch lässt sich nachweisen, dass pathologische Veränderungen des Pankreas bei einem erheblichen Theil der Diabetesfälle vorkommen. Frerichs fand unter 28 secirten Fällen von Diabetes mellitus 10 mal Atrophie des Pankreas. Windle fand unter 139 zusammengestellten Fällen 65 mal die Bauchspeicheldrüse als normal angegeben. Hansemann fand unter 73 Fällen aus dem Berliner pathologischen Institut 8 mal Diabetes ohne Pankreaserkrankung, 6 mal Diabetes ohne Angabe über das Pankreas, 40 Fälle von Diabetes mit Pankreaserkrankung (36 mal einfache Atrophie, 3 mal fibröse Induration); 19 mal fanden sich Pankreaserkrankungen ohne Diabetes. In der Casuistik der Diabetesfälle aus der Litteratur ist mehrfach Concrementbildung, ferner Verschluss des Wirsing'schen Ganges durch Carcinom, einigemal auch Cystenbildung im Pankreas angeführt. Aber auch hier ist die Pankreasatrophie bei Weitem am häufigsten nachgewiesen. Dieselbe beschränkt sich nicht, wie Lancereaux angegeben, auf den sogen. mageren Diabetes, sondern kommt auch bei fetten Diabetikern vor.

Hansemann hebt gegenüber der oben erwähnten „kachectischen Atrophie" als charakteristisch für die diabetische Pankreasatrophie die meist schlaffe Consistenz und die dunklere Färbung der Drüse hervor; die Verkleinerung soll vorwiegend den Dickendurchmesser betreffen (platte Form des Pankreas); das Binde- oder Fettgewebe ist bei dieser Form meist fest mit der Drüse verwachsen. Die Drüsenläppchen sind verkleinert, ihre Zellen atrophisch; dabei ist das Stroma relativ mächtig, oft auch kleinzellig infiltrirt. Es handelt sich um eine interstitielle Entzündung, die an die granulirte Schrumpfniere erinnert.

Unzweifelhaft geht aus den angeführten Erfahrungen hervor, dass neben der berührten experimentellen Erzeugung von Diabetes mellitus bei Hunden, auch die pathologischen Thatsachen zu Gunsten der Annahme sprechen, dass gewisse Formen des Diabetes von Pankreaserkrankungen abhängig sind. Es ist ferner klar, dass namentlich diffuse Erkrankungen mit erheblichem Schwund des Drüsenparenchyms für diesen Zusammenhang in Betracht

kommen. Damit ist aber nicht bewiesen, dass der Symptomencomplex des Diabetes mellitus ausschliesslich vom Pankreas ausgehen müsse. Das bekannte Experiment Claude Bernard's (Zuckerstich) in Verbindung mit der Thatsache, dass bei der Section von Diabetesfällen wiederholt pathologische Veränderungen (Geschwülste, Sklerose) am Boden des IV. Hirnventrikels nachgewiesen wurden, fällt in der bezeichneten Richtung ins Gewicht. Uebrigens sind die pathologisch-anatomischen Befunde zu Gunsten der Annahme eines cerebralen Diabetes selten im Vergleich mit dem häufigen Nachweis der Pankreasveränderung.

§ 5. **Veränderungen der Ausführungsgänge des Pankreas.** Wie in den übrigen Speicheldrüsen, so wird auch in den Ausführungsgängen der Bauchspeicheldrüse Dilatation beobachtet. Zuweilen findet man neben Atrophie des Pankreas den Ductus pancreaticus gleichmässig erweitert und auffallend dünnwandig, ohne dass sich bei der Section ein Entleerungshinderniss nachweisen liesse. Bedeutender pflegt die Dilatation in solchen Fällen zu sein, wo der Ausführungsgang an seiner Ausmündungsstelle verstopft oder verlegt ist. Virchow, der diese Erweiterung des Ductus pancreaticus mit analogen Veränderungen an den übrigen Speicheldrüsen als *Ranula pancreatica* in Parallele stellt, unterscheidet zwei Formen der Ausdehnung; die eine, wo der Gang in seiner ganzen Ausdehnung sich ausweitet und eine gewöhnlich rosenkranzförmige Ektasie entsteht; die andere, wo der Ductus pancreaticus an seiner Ausmündungsstelle verstopft ist und davor sich cystisch erweitert. Es können auf diese Weise cystische Säcke von bedeutender Grösse gebildet werden. Der Ductus pancreaticus besitzt bereits im physiologischen Zustande auf seiner Wand kleine vorspringende Querleisten, die Verstärkung derselben erklärt das Zustandekommen der rosenkranzartigen Dilatation. Die cystische Erweiterung des Hauptpankreasganges ist am häufigsten durch Concremente veranlasst. Die erwähnten rundlichen oder spindelförmigen sackigen Erweiterungen des D. Wirsungianus zeigen gewöhnlich eine derb fibröse Wand, indem das benachbarte Drüsengewebe sich verhärtet. Die Innenfläche ist glatt, zuweilen auch mit Kalkplatten belegt, sodass sie an das Verhalten der Intima bei aneurysmatischen Ausdehnungen der Gefässe erinnern. Der Inhalt ist meist schleimig, seltener mörtelartig, mitunter kommt es zu bedeutenden Blutungen in den Sack. Im letzteren Fall, wo also die Cystenhöhle mit Coagulis gefüllt ist, liegt bei oberflächlicher Untersuchung die Verwechselung mit einem Aneurysma nahe.

Auch multiple Cystenbildungen im Pankreas, welche von den feineren Ausführungsgängen, vielleicht auch von den Endbläschen der Drüse ausgehen, wurden beobachtet. Bei dem Mangel anderer Hindernisse bezieht Klebs diese cystischen Erweiterungen auf katarrhalische Secretanhäufung und schlägt die Bezeichnung *Acne pancreatica* für sie vor. Der Inhalt dieser kleinen Cysten, welche mitunter in Gruppen zusammenliegen, ist zuweilen klare Flüssigkeit, in anderen Fällen von gelblichem, puriformem Aussehen, endlich kommen auch Fälle vor, wo die Cysten eine mörtelartige oder käsige Masse enthalten.

Die bereits mehrfach erwähnten Concremente (Pankreassteine) verhalten sich in ihrer Zusammensetzung wie die Speichelsteine, sie bestehen gewöhnlich aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk. Die Concremente treten theils als feine bröcklige Massen, als Incrustationen der Wandung auf, oder es finden sich einzelne, grössere Steine, dieselben bilden zuweilen längliche Ausgüsse der Ausführungsgänge, spitzige Fortsätze in die Seitenzweige schiebend. Bei Verstopfung des Hauptausführungsganges kommt es in den secundär erweiterten peripheren Drüsengängen zuweilen ebenfalls

zur Bildung von Concrementen. In einem derartigen Fall, wo neben erheblicher Dilatation auch der feinsten Drüsenausführungsgänge das eigentliche Drüsengewebe hochgradig atrophisch war, fand Verfasser Hunderte von hirsekorn- bis erbsgrossen festen weissen Concrementen in den cystisch erweiterten Drüsengängen.

Der Befund von Ascariden im Ductus pancreaticus ist wahrscheinlich auf postmortales Eindringen dieser Parasiten zu beziehen, da durch sie hervorgerufene Veränderungen (Dilatation, Entzündung) fehlten.

DREISSIGTES CAPITEL.

Krankheiten des Bauchfells.

Litteratur.

Missbildungen: Rokitansky, Handb. der pathol. Anat. III. S. 165. — Lawson-Tait, Obstetr. Journ. III. p. 428 (Schmidt's Jahrb. 1876. 169. S. 37).

Circulationsstörungen (Hydrops, Ascites): Oppolzer, Wien. Spitalztg. 1859. 1 u. 2. — Virchow, Handb. d. spec. Path. u. Therap. I. — Emminghaus, Arch. d. Heilk. XV. — Runeberg, Arch. d. Heilk. XVIIII. — Veil, Etudes sur la pathogénie des Ascites chyliformes. Paris 1882. — Quincke, D. Arch. f. klin. Med. XXX S. 569. — Reichenbach (Ascites chylosus), Virch. Arch. CXXIII. — Gusserow (Ascites in gynaekol. H.), Arch. f. Gynaek. 1892.

Entzündung (Peritonitis): Hodgkin, Lectures on the morbid anat. of the serous membr. Vol. I. — Breslau (freie Gasentwicklung aus perit. Exsudat), Wien. med. Wochenschr. 1863. — Duparcque (Périt. aig. essent.), Gaz. des hôp. 1867. — Dobson, Gonorrhoe and Peritonitis; Brit. med. Journ. 1876. May. — Klein u. Burdon-Sanderson, Zur Kenntniss der Anatomie der serösen Häute im normalen u. path. Zustand. Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. X. 1872. — G. Wegner, Arch. f. klin. Chir. XX. S. 351. — Friedreich (Hämatom des Peritoneum), Virch. Arch. LVIII. — Bauer, Krankheit. des Peritoneum; v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. VII. 2. 2. Aufl. S. 356. — M. Sänger, Perforation intra- und extraperit. Abscesse in die Pleura; Arch. d. Heilk. XIX. — Leyden (idiopath. Peritonitis), D. med. Wochenschr. 1884. Nr. 17. — Grawitz, Charité-Annalen. 1886. XI. — Bumm (Aetiologie der septischen Peritonitis), Münchn. med. Wochenschr. 1889. — Weichselbaum (primäre Peritonitis durch Dipl. pneum.), Centralbl. f. Bacteriol. V. — Pawlowsky, Zur Lehre von d. acuten Peritonitis, Virch. Arch. CXVII. — E. Fraenkel, Münchn. med. Wochenschr. 1890. — Reichel (sept. Peritonitis), D. Zeitschr. f. Chirurgie. XXX. — Waterhouse (Exp. über Peritonitis), Virch. Arch. CXIX. — Predöhl, Münchn. med. Wochenschr. 1890. 2. — A. Fräenkel, Wien. klin. Wochenschr. 1890. 13. — Walthard (Exp. Beitr. z. Kenntn. der eitr. Peritonitis), Arch. f. exper. Path. XV. — Tavel (Continuitäts-Infection), Annales Suisses des Scient. médicales. I. 1. — Laruelle, Etude bactériologique sur les Péritonites par perforation. Rev. „la Cellule". V. — Barbacci, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1893. 19.

Tuberkulöse Peritonitis: Lebert, Traité d'anat. path. I. S. 667. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 145. — Kyburg, Ueber Peritonitis tuberculosa. Diss. Zürich 1854. — Casali (idiopath. Tuberkulose des Peritoneum), Il Raccogl. med. 1878. p. 181. — Ziehl, Ueber Fistelbildung an der vorderen Bauchwand durch Peritonealtuberkulose. Diss. Heidelberg 1881. — Kaulich, Prag. Vierteljahrsschr. 1871. II. — König, Centralbl. f. Chir. 1884. — Vierordt, Zeitschr. f. klin. Med. XIII; D. Arch. f. klin. Med. XLVI. — Spaeth, D. med. Wochenschr. 1889. — Seiffert, Ueber d. primäre Bauchfelltuberkulose. Diss. Halle 1887. 3. — Poten, Centralbl. f. Gynaek. 1887. 3. — Borschke (Pathogenese der Peritonitis tub. CXXVII. — Schmalmack, Path. Anat. der tub. Peritonitis. Diss. Kiel 1889. — Pribram, Prag. med. Wochenschr. 1887. — Osler, John Hopkin's Hosp. Rep. 1890. — Zweifel, Vorl. üb. kl. Gynaekol. 1892. S. 138. — G. Kretzschmar, Ueber die operative Behandl. d. Bauchfelltuberkulose. Diss. Leipzig 1894.

Geschwülste des Peritoneum: Rokitansky (Fibrom und Lipom), Lehrb. III. S. 138 u. 143. — (Angiom) l. c. S. 207. — Voigtel (Gallertkrebs), Path. Anat. S. 393. — Cruveilhier, Atlas. Livr. 37. — Köhler, Krebskrankheiten des Menschen. — Engel-Reimers (Krebsimpfung in Punctionskanälen bei krebsiger Peritonitis), Virch. Arch. LI. — Chvostek (Scirrhus des Perit.), Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1866. Nr. 39. — Ritter (Myxom des Peritoneum), Virch. Arch. XXXVI. — Petrina, Prag. Vierteljahrsschr. 1872. II. S. 41. — J. Hubl (prim. Carcinom), Wien. med. Wochenschr. 1879. Nr. 52. — Brieger,

Perit. carcinomatosa. Charité-Annalen. VIII. 1883. S. 109. — Rokitansky (Gallertkrebs), Lehrb. III. S. 145. — Waldeyer, Virch. Arch. LV. S. 134. — R. Schulz, Archiv der Heilk. XV. — Dittrich (Enterocystom), Prag. med. Wochenschr. 1889. — Baender (Sarkom). Diss. Greifswald 1891.

Parasiten: Rokitansky (Echinococcus), Lehrb. III. S. 147. — Scherenberg (Echinococcus des Omentum), Virch. Arch. XLVI. S. 392. — Chvostek (Echinococcus des Perit.), Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1869. Nr. 38. — Winckel (Filaria sanguinis im Peritoneum bei chylösem Ascites), D. Arch. f. klin. Med. 1876. — Nepveu (Bacterien), Compt. rend. de la Soc. de biol. T. IV. No. 25. — Miura (Fibröse Tuberkel durch Parasiteneier), Virch. Arch. CXVI.

§ 1. **Die Missbildungen des Peritoneum.** Abgesehen von den für die Entstehung der Hernien in Betracht kommenden Ausstülpungen des Bauchfells ist zu erwähnen: übermässige oder mangelhafte Entwickelung gewisser Theile des Bauchfells, so abnorme Länge und Kürze des Netzes; selbst völliges Fehlen des letzteren kommt vor. Als angeborenen Mangel des Bauchfells deutet Lawson Tait den Befund eines an Koprostase verstorbenen Mädchens. Sämmtliche Unterleibseingeweide waren unter einander und mit der Bauchwand verbunden und in loses Bindegewebe eingehüllt, von der Serosa der Därme war nirgends eine Spur nachzuweisen. Mangelhafte Entwickelung des Mesenterium im Ganzen oder einzelner Abschnitte desselben wird öfters beobachtet; die gegensätzliche Anomalie, die abnorme Länge des Mesenterium giebt zu erhöhter Beweglichkeit des betreffenden Darmtheiles Anlass, wodurch sowohl die Entstehung von Vorfällen, Hernien, als von Lageanomalien (Achsendrehung) der Därme begünstigt wird. Ferner kommen Spalten und Löcher im Netz und Gekröse vor, die zu inneren Incarcerationen Anlass geben können, ebenso abnorme Falten und Taschen am Wandperitoneum.

§ 2. **Circulationsstörungen im Peritoneum:** Congestive Hyperämie des Bauchfells wird im Anfangsstadium von Entzündung beobachtet, je nach der Ausbreitung umschrieben oder über den grössten Theil des Bauchfells verbreitet, gewöhnlich in fleckiger, streifiger Vertheilung. Auch in der Umgebung von Neubildungen (Tuberkeln, Krebsknoten) finden sich am Peritoneum injicirte Gefässe.

Die Stauungshyperämie erreicht im Peritonealraum selten bedeutende Grade; am stärksten findet man dieselbe bei Störungen der Circulation in der Pfortader (in Folge von Thrombose derselben, Lebercirrhose); hier treten die erweiterten und abnorm geschlängelten Venen namentlich an der Serosa des Magens und Darmes, sowie am Mesenterium hervor, bei starker Entwicklung der Störung erhalten diese Theile eine bläulichrothe Färbung.

Blutungen in das subperitoneale Bindegewebe, in meist punktförmiger Verbreitung, doch auch in Form von Streifen und Flecken, die namentlich längs der grösseren Gefässe des Mesenterium und Omentum ihren Sitz haben, finden sich unter verschiedenen Verhältnissen. Wie an der Pleura findet man oft am Bauchfell Blutpunkte in Folge der durch den Erstickungstod hervorgerufenen Blutstauung. Ferner begegnet man zahlreichen feinen Hämorrhagien bei der venösen Stauung in Folge von Herzfehlern, Leberkrankheiten. In Folge von Lebercirrhose kommt es zuweilen im Anschluss an oft wiederholte feine Hämorrhagien durch Metamorphose des ergossenen Blutes zu dichter Pigmentablagerung im subperitonealen Gewebe, die schwärzlich durch die serösen Ueberzüge hindurchschimmert. Auch nach gewissen Intoxicationen, namentlich Phosphorvergiftung, finden sich häufig streifige und punktförmige Blutergüsse (besonders im Omentum und Mesenterium).

Umfänglichere Blutergüsse in den freien Peritonealraum hin-

ein treten in Folge von Gefässrupturen der von der Bauchhöhle umschlossenen Organe auf. Die Ursachen der Blutungen sind natürlich mannigfaltige. Wir erwähnen die traumatische Ruptur der Leber oder Milz, welche oft zu sehr bedeutenden Blutergüssen in die Bauchhöhle führt; ferner die Berstung von Aneurysmen der Baucharterien; eine relativ häufige Ursache der Blutungen in die Bauchhöhle sind auch die weiblichen Genitalien (Tubarschwangerschaft, Uterusruptur, menstruale Hämatocele periuterina).

Das in die Bauchhöhle ergossene Blut wird in frischen Fällen in der Regel dünnflüssig gefunden, es sammelt sich natürlich am reichlichsten an den abhängigen Stellen, doch finden sich, namentlich wenn die Hämorrhagie in den oberen Theil der Bauchhöhle erfolgte, die serösen Ueberzüge der Därme gewöhnlich in bedeutender Ausdehnung mit Blut bedeckt, da das letztere durch die peristaltischen Bewegungen derselben weiter verbreitet wird. Weiterhin schwindet ein Theil des ergossenen Blutes auf dem Wege der Resorption. Ist Gerinnung eingetreten, so liegen die derben Coagula vorzugsweise in den unteren Theilen der Bauchhöhle (Cavum recto-vesicale, Douglas'scher Raum). Oft können recht erhebliche Blutergüsse verschwinden, ohne dass, abgesehen von hier und da nachweisbaren Pigmentirungen der Serosa, Residuen zurückbleiben. Dass in einen serösen Raum ergossenes reines Blut an sich keinen Entzündungsreiz darstellt, ist bereits bei früheren Gelegenheiten hervorgehoben worden. Speciell für das Bauchfell ist dies neuerdings durch Experimente von Wegner nachgewiesen. Wenn jedoch das Blut mit anderen fäulnissfähigen Substanzen gemischt ist, so kann es bei Gegenwart von Fäulnissbacterien rascher Zersetzung anheimfallen.

Als Bauchwassersucht (*Hydrops Ascites*) bezeichnet man die Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle, die ohne entzündliche Erscheinungen zu Stande kommt, deren Entstehung entweder auf vermehrte Transsudation in die Bauchhöhle oder auf gestörte Resorption zurückzuführen ist, häufig kommen gleichzeitig beide Bedingungen in Betracht. So findet sich Bauchwassersucht als Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht (in Folge von Hydrämie, bei Erkrankungen der Nieren, der Milz, bei verschiedenen kachektischen Zuständen), ebenso entsteht sie bei dem allgemeinen Hydrops in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten.

In einer Reihe von Fällen finden wir den Hydrops der Bauchhöhle ohne Wassersucht des übrigen Körpers, oder mit nur geringer Betheiligung desselben. Hier liegt die Ursache in schweren Circulationsstörungen des Pfortaderstammes oder seiner Verästelung im Lebergewebe (Lebercirrhose, syphilitische gelappte Leber). Die in Folge solcher Störungen eintretende vermehrte Transsudation von Serum in die Bauchhöhle kann zu sehr bedeutenden Flüssigkeitsansammlungen führen; andrerseits kann selbst bei hochgradiger Störung der Portalcirculation die Entlastung durch Erweiterung collateraler Communicationen mit der Vena cava so bedeutend sein, dass kein oder nur ein geringer Hydrops der Bauchhöhle sich ausbildet.

Endlich kann eine Wassersucht der Bauchhöhle in Folge von localen Affectionen des Peritoneum entstehen, namentlich ist als eine häufige derartige Ursache die Tuberkulose anzuführen, auch andere Geschwülste können in dieser Richtung wirken. Hier kommt wahrscheinlich sehr wesentlich die gestörte Resorption durch die Lymphbahnen als Ursache der Flüssigkeitsansammlung in Betracht. Diese durch locale Erkrankung des Bauchfells veranlasste Wassersucht nähert sich den entzündlichen Exsudaten, wie denn nicht selten Uebergänge zwischen beiden beobachtet werden. Ist doch auch bei manchen Formen chronischer Peritonitis das Exsudat ein vorwiegend seröses; ja im Anfangsstadium selbst acuter purulenter Peritonitis pflegt zunächst eine rein seröse Ausscheidung stattzufinden. Eine

mit hochgradigem Oedem des subserösen Gewebes (namentlich des Darmes und des Mesenterium) verbundene serosanguinolente Exsudation in den freien Peritonealraum entwickelt sich im Anschluss an Darmmilzbrand.

In Fällen, wo durch Verklebung und Verwachsung von Bauchorganen abgeschlossene Räume in der Bauchhöhle gebildet werden, kann ein *Hydrops saccatus* entstehen. Zuweilen, namentlich im kindlichen Alter, kommt Wasseranhäufung zwischen den Blättern des grossen Netzes vor (*Hydrops omenti*). Dagegen ist die von älteren Autoren als *Hydrops peritonei* angenommene Wasseranhäufung zwischen Peritoneum parietale und Bauchmuskulatur nur ein Oedem des retroperitonealen Bindegewebes.

Die Menge des hydropischen Ergusses in die Bauchhöhle ist nach den besonderen Verhältnissen des Falles eine sehr verschiedene, es kommen hier alle Grade von dem Befund weniger Esslöffel freier Flüssigkeit im Bauchraum bis zur Ansammlung vieler Liter vor. Die Vorwölbung und Spannung der Bauchdecken (welche letztere in Folge des Auseinanderweichens der Coriumlagen zur Bildung von Striae führt), die Verdrängung des Zwerchfells nach oben, die Compression der in der Bauchhöhle gelegenen Organe wird direct bestimmt durch die Menge der Flüssigkeit.

Die Beschaffenheit der ascitischen Flüssigkeit ist ebenfalls verschiedenartig, dieselbe ist entweder völlig klar und wasserhell, oder gelblich gefärbt (Blutbeimischung); nicht selten enthält sie wenigstens in den tieferen Theilen gelatinöse Fibrinflocken. In seltenen Fällen fand sich milchige Flüssigkeit im Bauchraum (chylöser Ascites). In solchen Fällen finden sich freies Fett und Körnchenkugeln in dem Transsudat. Die Ursachen dieses chylösen Ascites sind verschiedenartige: hierher gehört die Ruptur des Ductus thoracicus oder von Chylusgefässen (in einem von Winckel beobachteten Fall parasitären Ursprunges, durch die in den Lymphgefässen schmarotzende Filaria sanguinis). Ferner wurde chylöser Ascites beobachtet in Folge der Beimischung fettig degenerirter Zellen zum Transsudat in Fällen von Carcinose des Peritoneum.

Das Peritoneum ist beim Hydrops der Bauchhöhle entweder normal, oder bei längerem Bestehen des Leidens verdickt und getrübt (Wucherung der Epitheldecke), zuweilen mit zahlreichen grauen Granulationen besetzt, die aus Wucherung der Endothelien hervorgehen, doch nähert sich dieser Zustand bereits den entzündlichen Veränderungen. Namentlich in Fällen, wo wiederholte Punctionen gemacht wurden, oder wo Traumen den Bauch trafen, kommt es oft zur Entwickelung von Entzündung, welche zu Verklebungen und Verwachsungen der Bauchorgane führen kann.

§ 3. **Verwundungen und Entzündungen des Peritoneum.** a) Verletzungen des Bauchfells werden auf Grund alter chirurgischer Erfahrungen als gefährlich angesehen; gegenwärtig hat allerdings dieses Urtheil insoweit eine Einschränkung erfahren, als die Fernhaltung septischer Einflüsse möglich ist. Die Hauptgefahr der Verwundungen des Peritoneum entsteht aus ihrer Verbindung mit Continuitätstrennungen der Darmwand, die zum Austritt von Darminhalt führen können und dadurch in der Regel eine allgemeine Entzündung des Bauchfells hervorrufen. Eine zweite Gefahr penetrirender Bauchwunden ist die Blutung, die namentlich bei Verletzungen gefässreicher Organe, wie der Leber und Milz bedeutend ist. Weniger gefährlich als die mit Verletzung der Baucheingeweide verbundenen sind die einfachen Continuitätstrennungen der Bauchwand. Sind dieselben sehr umfänglich, so kann es zum Vorfall von Eingeweiden kommen, am häufigsten handelt es sich hier um Darm- und Netzpartien, viel seltener um Milz, Pankreas, Nieren. Bauchverletzungen mit umfänglichen Vorfällen können,

namentlich wenn längere Zeit bis zur Reposition vergeht, Abkühlung der Bauchhöhle bewirken, die zunächst zur Lähmung der Darmmuskulatur und weiterhin zur Herzparalyse führen kann. Diese Gefahr droht auch bei langdauernden Operationen mit weiter Eröffnung der Bauchhöhle.

Wegner hat experimentell nachgewiesen, dass bei Kaninchen und Hunden durch weite Oeffnung und langdauernde Bloslegung der Eingeweide in Zimmertemperatur (14—18° C.) progressives Sinken der Körpertemperatur, schnelle Lähmung des Darmes und secundäre Herabsetzung der Athmungs- und Herzthätigkeit erfolgt. Die Collapserscheinungen bleiben aus, wenn man warme Dämpfe auf die Darmschlingen leitet, treten dagegen ein, wenn man mit einer auf 16° gehaltenen Kochsalzlösung die Bauchhöhle dauernd bespült.

In früherer Zeit glaubte man, dem Peritoneum eine besonders hochgradige Irritabilität zuschreiben zu müssen. Schon der Eintritt von Luft galt als ein gefährlicher Entzündungsreiz. Wegner hat durch Experimente gezeigt, dass man bei Thieren selbst unfiltrirte Luft in grösserer Menge in die Peritonealhöhle einblasen kann ohne Entzündung erregende Wirkung, höchstens stellt sich nach Wiederholung solcher Experimente Verdickung des Peritonealepithels her. Dass auch einfache mechanische Reizungen der Bauchhöhle nicht zur Entzündung führen müssen, geht aus der experimentell erhärteten Thatsache hervor, dass man Fremdkörper (Korkplättchen, Metallstücke, Gummiringe) in die Bauchhöhle bringen kann, ohne dass eine intensive Entzündung die Folge wäre. Andrerseits ergeben die Experimente, dass, wenn man fäulnissfähige Flüssigkeiten (z. B. Serum, Milch) mit Luft zusammen in die Bauchhöhle bringt, dieselben sehr rasch in Zersetzung übergehen und als intensive Entzündungsreize wirken. Die Verhältnisse für die Entwicklung localer Entzündung liegen auch dann günstig, wenn zwar die Menge der fäulnissfähigen Flüssigkeit nicht bedeutend ist, aber die Resorptionsthätigkeit herabgesetzt ist.

b) Die Entzündung des Bauchfells (Peritonitis). Die bedeutende pathologische Wirkung einer auf das gesammte Peritoneum sich erstreckenden acuten Entzündung erklärt sich zum Theil aus der grossen Ausdehnung der Peritonealfläche mit ihren zahlreichen Buchten und Nischen; noch mehr aber kommt ihre hochgradige Resorptionsfähigkeit in Betracht. Die Resorption in dem Cavum peritonei wird vermittelt durch Endosmose oder Diffusion in Blut- und Lymphgefässe der Serosa und durch die von v. Recklinghausen entdeckten Stomata an der unteren Fläche des Zwerchfells, die unmittelbar mit grossen Lymphkanälen in Verbindung stehen. Auf diesen Wegen können deletär wirkende Zersetzungsproducte vom Bauchfellsack aus rasch in die allgemeine Säftemasse gelangen; aber auch feinkörperliche Substanzen werden durch die Lymphbahn fortgeführt. Durch die eben berührten Verhältnisse wird es erklärlich, dass der Eintritt giftiger Substanzen in die Peritonealhöhle der unmittelbaren Einführung in die Blutbahn gleichkommt. Die zuweilen nach dem Eintritt fauliger oder jauchiger Massen in den Peritonealsack rasch tödtlich verlaufende Allgemeinerkrankung ist als eine durch die rasche Resorption septischer Gifte hervorgerufene Vergiftung aufzufassen. Auch können pathogene Spaltpilze vom Peritoneum aus in die Blutbahn gelangen; auf diese Weise ergiebt sich die Möglichkeit einer septischen Allgemeininfection vom Bauchfell aus. Hier ist hauptsächlich die Entzündung des Bauchfells in Bezug auf Pathogenese und anatomische Verhältnisse zu berücksichtigen. In der erstbezeichneten Richtung ist hervorzuheben, dass die acute Peritonitis vorwiegend infectiösen Ursprunges ist. Zwar zeigen die experimentellen Erfahrungen, dass auch durch chemische Reizwirkung Bauchfellentzündung hervorgerufen werden kann; unter natürlichen Bedingungen kommt jedoch eine isolirte Wirksamkeit dieses ätiologischen Factors kaum vor. Die chronische Peritonitis wird am häufigsten durch den irritirenden Einfluss verschiedenartiger pathologischer Veränderungen in den

vom Bauchfall umkleideten Organen ausgelöst; namentlich kommen in dieser Hinsicht Geschwülste (mit Einschluss der Infectionsgeschwülste) und chronische Ulcerationen in Betracht. Für den Verlauf und Charakter der acuten Bauchfellentzündung ist zwar die specifische Natur der Infection von Bedeutung: doch ergiebt sich aus den neueren Untersuchungen, dass für die Pathogenese der grossen Mehrzahl der hierhergehörigen Krankheitsfälle nur wenige Arten pathogener Mikroorganismen zu berücksichtigen sind. Von grosser Bedeutung ist die Bahn ihrer Zufuhr und die Mitwirkung von Bedingungen, die ihren schädigenden Einfluss auf das Peritoneum begünstigen.

Eine primäre acute Peritonitis infectiösen Ursprunges gehört zu den grössten Seltenheiten. Auch wo der klinische Verlauf die Annahme einer „idiopathischen“ Bauchfellentzündung nahe legte, wird nicht selten nach tödtlichem Ausgang der Krankheit die secundäre Entstehung der Peritonitis im Anschluss an Entzündungsherde der vom Bauchfell überzogenen Organe nachgewiesen. Die seltenen Fälle idiopathischer Peritonitis wurden vorwiegend bei weiblichen Individuen beobachtet und scheinen mit der Menstruation in ursächlicher Beziehung zu stehen. Wahrscheinlich handelt es sich um das Eindringen pathogener Mikroorganismen von der Uterushöhle her durch die Tuben in die Bauchhöhle. Dass eine hämatogene primäre Peritonitis nicht vorkommt oder doch nur in seltenen Ausnahmefällen anzunehmen ist, wird erklärlich durch die rasche Resorption und Fortführung in die normale Bauchhöhle eingedrungener Fremdkörper. Wenn durch Experimente nachgewiesen wurde, dass selbst directe Einspritzung der Aufschwemmung von Eiterbakterien in den Peritonealraum unter normalen Verhältnissen keine Entzündung hervorruft (Grawitz, Waterhouse, Wieland u. A.), so darf man voraussetzen, dass auch der Austritt vereinzelter Bakterien aus der Blutbahn in den Bauchfellraum nur unter besonderen die Resorption hemmenden und die örtliche Fortentwicklung begünstigenden Bedingungen eine Peritonitis hervorrufen kann. In den Fällen anscheinend primärer Peritonitis, die zur bakteriologischen Untersuchung kamen, wurden kettenbildende Kokken im Exsudat nachgewiesen.

Die secundäre acute Peritonitis zerfällt nach der Eintrittsbahn der Entzündungsursache in drei Unterarten. Von diesen ist die metastatische Peritonitis, als hämatogene purulente Secundärinfection des Bauchfells, eine sehr seltene Theilerscheinung pyämischer Allgemeininfection. Die fortgesetzte acute Peritonitis kommt durch das Uebergreifen eitriger Entzündungen auf das Bauchfell zu Stande. So können phlegmonöse Entzündungen von der Bauchwand her sich fortsetzen, oder es werden Abscessbildungen in den Bauchorganen durch Uebergreifen auf ihren Bauchfellüberzug Veranlassung einer fortgesetzten Peritonitis. Die wichtigste Eintrittspforte stellen in dieser Hinsicht die weiblichen Genitalorgane dar. Vor Allem ist hier die acute Peritonitis im Anschluss an septische Puerperalinfection hervorzuheben, die sich in der Regel aus dem Uebergreifen einer lymphangitisch-phlegmonösen Entzündung im Parametrium auf die Peritonealfläche der Ligamenta lata zurückführen lässt. Nur selten ist die Tube die Eintrittspforte septischer Infection in den Bauchfellraum. Häufiger kommt eine eitrige Salpingitis als Ausgang jener selteneren Fälle von acuter Peritonitis in Betracht, die unabhängig von Schwangerschaft und Puerperium auftreten. Wahrscheinlich spielt hier die gonorrhoische Infection eine Rolle; obwohl in der Regel die durch Tripperansteckung entstandene Salpingitis keineswegs eine acute Peritonitis hervorruft, sondern eine örtlich auf die Umgebung der Tuben begrenzte adhaesive Entzündung.

Für die fortgesetzte „septische“ acute Peritonitis kommen, wie durch bakteriologische Untersuchung nachgewiesen ist, ganz vorwiegend Streptokokken in Betracht, die sich morphologisch und in ihrer pathogenen Wirksamkeit mit dem Str. pyogenes identisch verhalten. Dass gelegentlich auch andere Eiterbakterien von subperitonealen Herden aus in das Peritoneum eindringen können, ist von vornherein anzunehmen; dem entsprechend wurde wiederholt im peritonitischen Exsudat bei fortgesetzter Peritonitis Staphylococcus pyogenes nachgewiesen, in einzelnen Fällen auch den Fränkel'schen Pneumoniekokken gleichartige Mikroorganismen. Da nach den obenberührten experimentellen Erfahrungen die einmalige Einführung von Eiterbakterien zur Herbeiführung eitriger Bauchfellentzündung nicht genügt, so ist bei der fortgesetzten Peritonitis auf die fortdauernde Zufuhr der Mikroorganismen in Verbindung mit den entzündlichen Circulationsstörungen, durch welche die Ansammlung eines geeigneten Nährmediums in der Bauchhöhle begünstigt wird, Gewicht zu legen. Wahrscheinlich wirken auch Läsionen der Endothelzellen bei der Herabsetzung des Widerstandes gegen die eingedrungenen Mikroorganismen mit.

Die dritte Form secundärer acuter Bauchfellentzündung schliesst sich an den Durchbruch von Bauchorganen an. Die Perforationsperitonitis wird am häufigsten durch Geschwürsprocesse im Magen oder im Darm, seltener in der Harnblase, der Gallenblase oder den weiblichen Genitalien hervorgerufen. Zweitens kommt die Ruptur gangränöser Stellen in Betracht (Einklemmungsbrand incarcerirter Darmtheile — Quetschungsgangrän am Cervix uteri); drittens kann auch directe, rein traumatische Zerreissung von Bauchorganen (penetrirende Magen- und Darmwunden, traumatische Ruptur) Ursache einer Perforationsperitonitis werden. Für die Entwicklung von Bauchfellentzündung nach Durchbruch des Magen-Darmkanales wirkt der Austritt von Bakterien mit dem irritirenden Einfluss des Darminhaltes zusammen.

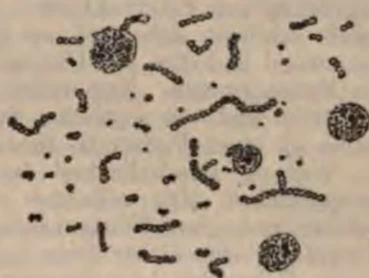


Fig. 159.
Streptokokken im Exsudat der Bauchhöhle bei puerperaler Peritonitis.

Unter den Darmbakterien kommt nach dem übereinstimmenden Ergebniss der bakteriologischen Untersuchungen (von Laruelle, Barbacci, A. Fraenkel u. A.) dem Bacterium coli commune die Hauptbedeutung für das Zustandekommen der Perforationsperitonitis zu. Auch die Erfahrungen bei experimenteller Perforationsperitonitis sprechen für diese Annahme. In der ersten Zeit nach der Darmperforation sind zwar auch andere Formen in der Regel nachweisbar, im weiteren Verlauf herrscht die genannte Bakterienart bei Weitem vor. Bemerkenswerth ist, dass die Injection von Reinculturen des B. coli commune für sich allein in die Bauchhöhle keine Peritonitis hervorruft; ebensowenig wird durch Einbringung sterilisirten Darminhaltes Bauchfellentzündung veranlasst; dagegen trat regelmässig Peritonitis ein, wenn B. coli mit Galle oder mit sterilisirtem Darminhalt in die Bauchhöhle gespritzt wurde. Bei der unter natürlichen Bedingungen entstandenen Perforationsperitonitis kommt neben dem Austritt von Darmbakterien die Irritation durch die austretenden Darmgase und den sonstigen Darminhalt in Betracht. Der entzündungerregende Einfluss beider muss um so wirksamer zur Geltung kommen, wenn eine fortgesetzte Zufuhr der Keime und der reizenden Substanzen aus der Rupturstelle stattfindet. Dass übrigens unter Umständen eine rasch tödtliche putride Vergiftung durch Resorption von Bestandtheilen des Darminhaltes eintreten kann, ehe es zur Entwicklung einer ausgedehnten Bauchfellentzündung kommt, ist leicht verständlich.

In anatomischer Hinsicht kann nach der Ausbreitung des Entzündungsprocesses am Bauchfell eine allgemeine und eine umschriebene Peritonitis unterschieden werden. Zunächst ist wohl jede secundäre Bauchfellentzündung auf die Umgebung der Ausgangsstelle begrenzt; das gilt besonders für die fortschreitende Peritonitis, aber auch der Perforation geht öfters eine umschriebene Peritonitis an der dem Durchbruch nahen Stelle voraus. Dadurch kann unter günstigen Umständen Verklebung der serösen Oberflächen der Nachbarschaft eingeleitet werden, so dass die Perforation in einen abgesackten Abschnitt des Peritonealraumes erfolgt. Solche abgesackte Perforationsperitonitis kommt am häufigsten zu Stande bei allmählich fortschreitender Durchbohrung des Darmes (z. B. durch Neubildungen oder durch Concremente). Greift eine über grosse Flächen ausgedehnte phlegmonöse Entzündung von rasch fortschreitender Entwicklung auf das Bauchfell über, dann entwickelt sich in der Regel bald eine diffuse Peritonitis. Das in Folge der hochgradigen entzündlichen Circulationsstörung in den freien Raum der Bauchhöhle ausgeschiedene eiweissreiche Exsudat dient als günstiger Nährboden gleichzeitig für die Verbreitung der eingedrungenen Eiterbakterien. Eine rasch um sich greifende diffuse Peritonitis schliesst sich auch an den raschen Durchbruch der Magen- oder Darmwand in Folge von Ulceration und in ähnlicher Weise an die Gangrän von Bauchorganen. Namentlich im letzteren Fall kann der Austritt von Bakterien und von septischen Substanzen bereits vor dem Durchbruch der Serosa zu einer Peritonitis führen.

Was die Beschaffenheit des Exsudates betrifft, so tritt zunächst ein eiweissreiches, aber zellarmes seröses Exsudat im Cavum peritonei auf; gleichzeitig beginnt Fibrinausscheidung auf der Oberfläche der Serosa, deren Blutgefässe eine dichte feine Injection zeigen, namentlich an den Stellen, wo die Ueberzüge benachbarter Bauchorgane mit einander in Berührung stehen. Hier kommt es auch am leichtesten durch die anfangs zarten grauen zottigen und feinmembranösen Fibrinauflagerungen zur Verklebung, so dass auch bei diffuser Ausbreitung der Peritonitis ein erheblicher Theil des Exsudates gleichsam in nischenartigen Räumen zwischen den verklebten Bauchorganen, namentlich den Darmschlingen angesammelt ist. Die anfangs seröse Exsudation nimmt durch reichlichere Beimischung aus den Serosagefässen ausgewanderter Zellen eine trübgraue bis trübgelbliche Beschaffenheit an und gleichzeitig werden auch die fibrinösen Auflagerungen graugelblich verfärbt, während sie durch ihre Massenzunahme als dicke Membranen oder an den Verklebungsstellen als leistenartige Vorsprünge hervortreten; zieht man diese fibrinösen Massen ab, so erscheint die Oberfläche der Serosa verdickt, getrübt, leicht uneben, nicht selten von Hämorrhagien durchsetzt. Diese fibrinös-zellige Exsudation geht in die eitrige Entzündung über. Es bilden sich gelbe, flockige, grösstentheils aus Zellen bestehende Flocken, die der Serosa aufliegen oder im Serum suspendirt sind. Solche flockige Massen lagern sich namentlich an den tiefgelegenen Theilen der Bauch- und Beckenhöhle ab, sie sammeln sich ferner in den Taschen, welche durch Verklebung der Darmschlingen entstehen. Abgesehen von der Sedimentirung der festeren Bestandtheile nach den abhängigen Theilen ist natürlich in der Regel diejenige Partie des Bauchfells die zuerst und am intensivsten befallene, welche sich in der Nähe des Ausgangspunktes der Entzündung befindet. So pflegt bei puerperaler Peritonitis die Serosa der Genitalien, bei vom Magen ausgehender Bauchfellentzündung die Serosa des Magens, der Milz und der Leber die reichlichste Exsudation aufzuweisen. Ausgebreitete, durch reichliche eitrig-fibrinöse Exsudation ausgezeichnete Peritonitis pflegt sich namentlich im Anschluss an infectiöse

Puerperalprocesse zu entwickeln (Puerperalfieber). Diese Form ist ausgezeichnet durch das rasche Umsichgreifen der Entzündung; nicht nur wird hier oft im Verlauf weniger Tage das Bauchfell in der erwähnten Weise diffus ergriffen, sondern es greift auch die Entzündung auf die Pleurahöhlen über und führt dort zu gleichartigen Veränderungen.

Führt die acute, eitrig-fibrinöse Peritonitis nicht zum Tode, so können die Ausgänge verschieden sich gestalten. Am seltensten sind die Fälle, wo das Exsudat nach aussen durchbricht; bei Kindern wurde Durchbruch eitriger Exsudate in der Nabelgegend mit Ausgang in Heilung beobachtet. Eine theilweise Resorption kommt auch bei zellreichen Exsudaten vor, es bleiben dann trockene, gelbliche, bröcklige Massen zurück, die später verkalken können. Eine derartige Eindickung findet namentlich in denjenigen Fällen von Peritonitis statt, welche aus einem anfangs acuten Stadium in chronischen Verlauf übergegangen und zur Bildung von Absackungen geführt haben. An Stelle der anfangs lockeren fibrinösen Verklebungen treten durch Neubildung festen Bindegewebes innige Verwachsungen und es entstehen so unregelmässige, verschieden grosse, oft unter einander communicirende Höhlungen, deren Wand theils von Unterleibsorganen, theils von neugebildeten Membranen hergestellt wird. In diesen Räumen liegen dann die eben erwähnten eingedickten Massen. Zuweilen wird jedoch der in den Absackungen enthaltene Eiter nicht eingedickt, es kann schliesslich Verjauchung eintreten; Zerfall der die Wand bildenden Häute, Darmperforation, Durchbruch nach ausssen, Entwicklung neuer allgemeiner Peritonitis. Derartige Absackungen werden noch häufiger verursacht durch partielle, von entzündlichen und ulcerirten Processen der Unterleibsorgane ausgehende Peritonitis. Stellt die Bildung der eben besprochenen Absackungen bereits einen Ausgang in theilweise Organisation (resp. Bindegewebsneubildung) dar, so ist noch zu erwähnen, dass auch nach vollständiger oder nahezu vollständiger Resorption des Exsudates eine ausgedehnte Neubildung von Bindegewebe stattfinden kann. Es bilden sich auf diese Weise bleibende Verdickungen, die namentlich an der Milz und Leberkapsel als dicke, knorpelharte, mitunter verkalkte Platten sich darstellen; ferner fibröse Pseudoligamente zwischen den Organen des Unterleibes, so zwischen Darmschlingen und der Uterusserosa; namentlich findet man oft auch das Netz mit der Bauchwand oder den Bauchorganen verwachsen. Zuweilen verschmelzen die serösen Ueberzüge in flächenhafter Ausdehnung.

Die hämorrhagische Peritonitis ist durch reichliche Blutbeimischung zum Exsudat ausgezeichnet. Bei acuter Peritonitis tritt, abgesehen von nach Zerreissung grösserer Gefässe entstandenen traumatischen Fällen, blutige Färbung des Exsudates besonders bei heruntergekommenen Individuen ein, so bei der Peritonitis Scorbutischer, ferner unter der Mitwirkung venöser Stauung in den Organen der Bauchhöhle (bei Herzfehlern, Lebercirrhose). Namentlich wenn wiederholte Punctionen der Bauchhöhle vorgenommen wurden, entwickelt sich zuweilen eine chronische hämorrhagische Peritonitis mit Bildung umfänglicher stark vascularisirter bindegewebiger Verdickungen auf der Serosa der Bauchorgane.

Die jauchige Peritonitis ist ausgezeichnet durch Bildung eines übelriechenden, öfters durch Blutbeimischung hämorrhagischen Exsudates. Einerseits nimmt zuweilen die obenbesprochene septische Form der Bauchfellentzündung (Streptokokkenperitonitis) einen Ausgang in Verjauchung, der wahrscheinlich durch das Hinzutreten von Fäulnissbakterien veranlasst wird; andrerseits giebt es eine schwere Form der Peritonitis, die ohne ein voraufgehendes fibrinös-purulentes Stadium zur Verjauchung führt. Hier

stellt sich das Exsudat als eine, meist nicht reichliche, trübe, graurothe bis bräunlichrothe Flüssigkeit von üblem Geruch dar. Eine solche Flüssigkeit findet sich in seltenen Fällen bösartiger Puerperalsepsis, besonders wenn es zu ausgedehnter gangränöser Zerstörung der Gebärmutter (resp. der breiten Mutterbänder, der Ovarien) gekommen. Auch phlegmonöse, in Gangrän ausgehende Entzündungen der Bauchwand führen mitunter zur jauchigen Peritonitis. Am häufigsten wird jedoch die Form bedingt durch Perforation von Bauchorganen, oder wenn auf irgend eine andere Weise putride Stoffe in die Bauchhöhle gelangten; da in solchen Fällen in Folge von Resorption septischer Substanzen meist rasch der Tod eintritt, so pflegen die Entzündungserscheinungen nicht weit verbreitet zu sein. Man findet nur hier und da missfarbigen Belag auf der freien Fläche des Peritoneum, dabei die Serosa morsch, grünlich gefärbt, die Därme häufig meteoristisch aufgetrieben. Bestand das Leben noch längere Zeit fort, so kann es zu Nekrose der Serosa kommen, dieselbe stösst sich in Form missfarbiger Fetzen los.

Die chronische Peritonitis kann in der geschilderten Weise aus einer abgesackten exsudativen Peritonitis hervorgehen, indem sich in der Umgebung ausgedehnte Verwachsungen und Pseudomembranen bilden. Zweitens kann sich eine adhäsive Peritonitis im Anschluss an chronische Krankheitsprocesse vom Bauchfell umgebener Organe anschliessen. So führt die chronische interstitielle Hepatitis nicht selten zu erheblicher diffuser Verdickung und Verwachsung der Leberkapsel mit der Umgebung (Perihepatitis). In ähnlicher Weise findet sich eine Perisplenitis über chronischen Milztumoren. Namentlich in der Umgebung der weiblichen Genitalien entwickelt sich im Anschluss an chronische Entzündungsprocesse im Uterus, den Tuben und Ovarien nicht selten eine adhäsive Peritonitis, die alle Abstufungen darbieten kann von der Bildung zarter Bindegewebsbrücken zwischen Uterusserosa und den Bauchfellüberzügen der Nachbarorgane bis zur Obliteration der Peritonealausbuchtungen im Beckenraum durch straffe schwielige Bindegewebsmassen, in welchen die Beckenorgane (namentlich die Tuben und Ovarien sind dabei meist erheblich dislocirt) wie eingelöthet liegen.

Zuweilen entwickelt sich schleichend eine diffuse Peritonitis adhaesiva, die zu allseitiger Verwachsung der serösen Ueberzüge der Bauchorgane unter Umwandlung derselben in derbfibröse Schwarten führt, ohne sicher nachweisbare Veranlassung. Die auf den oberen Theil der Bauchhöhle beschränkte hyperplastische Peritonitis, die namentlich auch die Leberkapsel in Mitleidenschaft zieht, wurde oben bereits erwähnt (s. S. 738 d. B.).

§ 4. **Tuberkulose des Bauchfells und tuberkulöse Peritonitis.** Tuberkulöse Erkrankungen des Bauchfells sind an und für sich nicht selten; nach der Statistik von Borschke bestand diese Localisation bei 16 Procent der Fälle mit durch die Section nachgewiesener Tuberkulose. Dagegen gehört eine primäre Bauchfelltuberkulose zu den Seltenheiten; auch in der Mehrzahl der Fälle, die klinisch den Eindruck einer primären Erkrankung des Peritoneums hervorrufen, wird durch die pathologisch-anatomische Untersuchung die Tuberkulose anderer Organe als Ausgangsort für die Infection des Bauchfells nachgewiesen. Ob in den seltenen Fällen primärer Bauchfelltuberkulose als Infectionspforte der Darmkanal (mit kryptogenetischer Zufuhr durch die Lymphbahn) anzunehmen, das ist nicht direct nachzuweisen; beim weiblichen Geschlecht könnten auch die Tuben für die Zufuhr in Betracht kommen. Die secundäre Tuberkulose des Peritoneum kann sich an die tuberkulöse Erkrankung abdominaler Organe anschliessen, häufiger ist die letztere selbst eine secun-

däre Affection. Namentlich die Bauchfelltuberkulose Erwachsener pflegt sich durch Vermittlung secundärer Tuberkulose eines Abdominalorganes an tuberkulöse Lungenerkrankungen anzuschliessen. Der Uebergang auf das Bauchfell findet nicht selten statt von tuberkulösen Mesenterialdrüsen auch von retroperitonealen Lymphdrüsen aus. Gleichzeitig bestehen oft tuberkulöse Darmgeschwüre, doch ist es bemerkenswerth, dass von den letzteren aus zwar oft eine ihrem Sitze entsprechende regionäre Eruption von Tuberkelknötchen ausgeht, aber selten eine generalisirte Peritonealtuberkulose. Auch die Nebennieren bilden zuweilen die Infectionspforte für die tuberkulösen Erkrankungen des Peritoneums. Beim weiblichen Geschlecht kommt namentlich die Genitaltuberkulose in Betracht, doch ist zu beachten, dass auch umgekehrt, eine tuberkulöse Infection der Tuben secundär an eine Peritonealtuberkulose sich anschliessen kann. Uebrigens entwickelt sich die Tuberkulose des Bauchfells im Anschluss an Lungentuberkulose mitunter auch ohne das Zwischenglied der secundären Tuberkulose eines abdominalen Organes. In derartigen Fällen ist anzunehmen, dass die Zufuhr der Tuberkelbacillen durch die Blutbahn stattfand. Wahrscheinlich wird eine hämatogene Ansiedlung der Tuberkulose am Bauchfell durch Stauung im Pfortadergebiet und Ansammlung von Transsudat in der Bauchhöhle begünstigt. Aus dieser Voraussetzung lässt sich die von E. Wagner u. A. hervorgehobene Thatsache erklären, dass Peritonealtuberkulose ohne nachweisbare tuberkulöse Erkrankung eines Abdominalorganes, nicht selten im Anschluss an Lebercirrhose zur Entwicklung kommt. Endlich ist noch hervorzuheben, dass die Bauchfelltuberkulose sich mitunter an eine chronische Tuberkulose der Pleura (auch des Pericardium) anschliesst. Auf das Vorkommen dieser Form chronischer Tuberkulose, die sich mit Bevorzugung an mehreren serösen Häuten localisirt, hat O. Vierordt hingewiesen.

Das anatomische Verhalten der Bauchfelltuberkulose zeigt eine gewisse Mannigfaltigkeit, aus der sich drei Grundformen scheiden lassen. Eine miliare Tuberkulose des Bauchfells kommt als Theilerscheinung allgemeiner acuter Miliartuberkulose vor; es entwickeln sich dann miliare graue Knötchen in der Serosa des Bauchfells, zuweilen in so dichter Eruption, dass die gesammte Oberfläche granulirt erscheint, auch das Omentum pflegt von zahlreichen grauen Knötchen durchsetzt zu sein. In anderen Fällen sind nur vereinzelte zerstreute Knötchen oder Gruppen von solchen vorhanden.

Eine chronische Form der Miliartuberkulose des Peritoneum stellt die bereits erwähnte Knötcheneruption auf der Serosa entsprechend dem Sitz tuberkulöser Darmgeschwüre dar. Hier sind die einzelnen Herde oft von einer Bindegewebskapsel umgeben (fibröse Tuberkel). Zuweilen tritt auch eine chronische Miliartuberkulose in disseminirter Form am Bauchfell auf; dabei kann es zur Confluenz der tuberkulösen Herde zu grösseren Platten und Knoten kommen; auch hier bildet sich zuweilen eine umfänglichere bindegewebige Kapsel, welche Gruppen von Tuberkelknötchen einschliesst. Diese Form chronischer Tuberkulose, die beim Menschen selten beobachtet wird, kann sowohl zu chronischer Darmtuberkulose hinzutreten, als im Anschluss an Pleuratuberkulose sich entwickeln. Durch die Verbindung der Tuberkeleruption mit umfänglicher Neubildung gefässhaltigen Bindegewebes, die durch ihre geschwulstartige Form an fibrosarkomatöse Neubildungen erinnert, tritt die Analogie mit der als Perlsucht bezeichneten chronischen Tuberkulose seröser Häute beim Rinde hervor.

Die zweite Form der Bauchfelltuberkulose kennzeichnet sich als eine mit Tuberkeleruption verbundene diffuse adhäsive Entzündung.

Hier bilden sich schwartenartige Verdickungen und vielfaltige flächenhafte und bandartige Verwachsungen der Bauchorgane; auf diese Weise können zum Beispiel die Darmschlingen so fest mit einander verlöthet werden, dass sie ohne Einreissen nicht zu trennen sind. Zwischen den Verwachsungen und in dieselben eingebettet sind die Tuberkelknötchen in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien von grauen miliaren Knötchen bis zum gelbkäsigen Herde, der öfters durch Confluenz in Form eines grösseren Knotens oder einer beetartigen Vorragung sich darstellt, vertheilt. Diese adhäsive Form der Bauchfelltuberkulose, die durch Schwartenbildung zwischen den Bauchorganen bei der äusseren Untersuchung der Bauchgegend für die Palpation den Eindruck höckriger solider oder cystischer Tumoren hervorruft, kann mit geringer Bildung eines serösen oder serofibrinösen Exsudates zwischen den verlötheten Bauchorganen verlaufen. Nur selten kommt es durch Erweichung der verkästen Tuberkelherde zur Bildung eiterartiger Massen und zur Perforation nach aussen oder in den Darm.

Die dritte Form der Bauchfelltuberkulose ist durch reichlichere Exsudation in den freien Bauchfellraum charakterisirt. Es kann sich um Combination einer chronischen Miliartuberkulose der oben beschriebenen Art mit Ansammlung eines reichlichen serösen Exsudates handeln. Zu Verwechslungen kann eine einfache Peritonitis serosa Anlass geben, die bei kindlichen Individuen vorkommt; besonders ist zu beachten, dass hier durch umschriebene Endothelwucherung eine an Miliartuberkulose erinnernde Granulirung der Bauchfelloberfläche entstehen kann. Eine derartige „Pseudotuberkulose“ wird auch bei chronischer Bauchwassersucht (z. B. im Anschluss an Lebercirrhose) zuweilen beobachtet. Zweitens kann die exsudative Form der Bauchfelltuberkulose sich in der Weise mit der adhäsiven Entzündung verbinden, dass in den durch Verwachsungen und Pseudomembranen abgesackten Theilen der Peritonealhöhle reichliches Exsudat sich ansammelt; das letztere hat hier in der Regel einen sero-fibrinösen Charakter; es nimmt im fortgeschrittenen mit hochgradiger Kachexie verbundenem Krankheitsstadium zuweilen eine hämorrhagische Beschaffenheit an.

Einer spontanen Rückbildung ist wohl die seröse Form der Peritonealtuberkulose noch am ehesten fähig, durch Resorption des Exsudates und fibröse Umwandlung der Tuberkelknötchen. Auf die mit reichlicher freier oder abgesackter seröser oder serösfibrinöser Exsudation verbundene Bauchfelltuberkulose beziehen sich die Beobachtungen über Heilung oder doch zeitweilige Rückbildung von tuberkulöser Peritonitis nach Laparotomie und Entleerung des Exsudates.

§ 5. **Geschwülste des Peritoneum.** Von der Subserosa ausgehende fibröse Neubildungen werden zuweilen am Darm oder am Wandperitoneum als kleine die Serosa vorbuchtende Geschwülstchen beobachtet. Auch die vom Zellgewebe zwischen den breiten Mutterbändern oder vom subperitonealen Gewebe im Becken sich entwickelnden Bindegewebsgeschwülste gehören in diese Kategorie. Diese Neubildungen können bedeutende, bis über Mannskopf grosse, sich in die Bauchhöhle vorwölbende Geschwülste bilden. Sie gehören ihrer Structur nach dem weichen Fibrom an. Auch fibrosarkomatöse Tumoren entwickeln sich zuweilen vom subperitonealen Bindegewebe aus. Umschriebene Fettgewebswucherung (Lipom) wird häufig in Form halbkugeliger oder gestielt aufsitzender Geschwülstchen, besonders am Netz beobachtet. Zuweilen entwickeln sich umfängliche Lipome oder Myxo-Lipome im subserösen Gewebe der Bauchwand. Multiple Angiome des Peritoneum wurden von Rokitansky neben der gleichen Neubildung an den Pleurablättern beobachtet.

Die primären Gallertgeschwülste des Bauchfells wurden

früher ausnahmslos zum Alveolarcarcinom gerechnet; Rokitansky hebt ausdrücklich hervor, dass der primäre Gallertkrebs unter den serösen Häuten vorzugsweise dem Bauchfell angehöre. Ein Theil der Geschwülste des Peritoneum, die makroskopisch als umfängliche, gallertig durchscheinende von einem zarten Stroma zusammengehaltene Massen den grössten Theil der Bauchfellfläche einnehmend, die Bauchorgane umkleiden und zwischen sie eindringen, gehört der Structur nach zu den Sarkomen, und zwar, wie Waldeyer ausgesprochen, zu den plexiformen Angiosarkomen, da sie durch Neubildung von Gefässen und Schleimgewebswucherung von der Adventitia der neugebildeten Gefässbäume charakterisirt werden. In gewissen Fällen wurden die eigenthümlichen Gallertcylinder und Gallertkugeln gefunden, welche zur Aufstellung des Cylindroms als einer besonderen

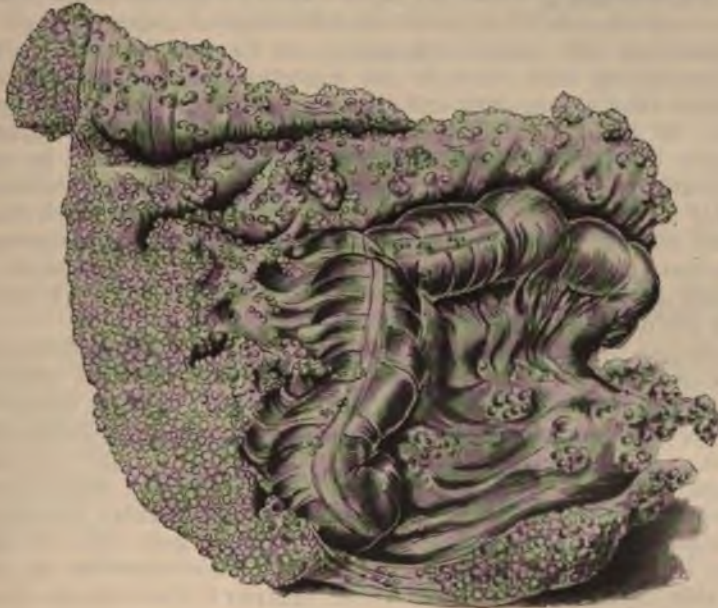


Fig. 160.
Primärer Gallertkrebs des Peritoneum, Omentum und Mesocolon. (Nach der Natur gez. von Dr. Lange, in verkleinerter Reproduction.)

Geschwulstart, welche dem Sarkom nahe steht, Anlass gegeben haben. Eine durch Wucherung der Endothelien der peritonealen Lymphgefässe entstandene Geschwulstform, welche gleichzeitig die Pleura ergriffen hatte, wurde von R. Schulz als Endothelkrebs beschrieben. Ausser einer bereits bei der Pleura (vergl. S. 558 d. Buches) erwähnten gleichartigen Beobachtung hat Verfasser eine hierhergehörige auf das Peritoneum beschränkte Geschwulstbildung beobachtet.

Dieser Fall betraf eine 38jährige Frau, bei welcher die Diagnose auf eine bösartige Ovarialgeschwulst gestellt war. Die Bauchorgane waren unter einander durch zahlreiche grauweisse Knoten und Platten verlöthet. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die neugebildeten Massen aus kleinen Haufen und Zapfen endothelialer Zellen bestanden, die in ein fibrilläres Stroma eingebettet waren. Es fanden sich zahlreiche Uebergänge zwischen jenen alveolären Endothelnestern und dilatirten mit gewucherten Endothelien erfüllten Lymphgefässen des Peritoneum. Als Hauptausgangsort der Neubildung diente das Omentum.

Auch wenn man die erwähnten gallertigen Angiosarkome, an die sich möglicher Weise gewisse von den Lymphgefässendothelien ausgehende Neubildungen mit Gallertmetamorphose anschliessen, abzieht, bleibt eine Anzahl primärer Gallertgeschwülste des Bauchfells übrig, die als wahre Gallertcarcinome anzuerkennen sind. Es handelt sich um meist sehr umfängliche Geschwülste, die in ausgeprägter Weise die grobalveoläre, fast wabenartige Anordnung der derben Gallertmassen in den Maschenräumen eines fibrösen Stromas erkennen lassen. Mikroskopisch zeigen die jüngsten Stellen der Neubildung drüsenartige, mit typischem Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume, während in den älteren Theilen der Geschwulst die Epithelien abgeplattet oder auch vollständig hyalin degenerirt und mit der gallertigen Inhaltsmasse der Alveolen verschmolzen sind. Die Entwicklung dieser primären Cylinderzellencarcinome des Bauchfells geht wahrscheinlich von in der Entwicklungszeit abgeschnürten Theilen der Darmanlage aus. Das Vorkommen von Cysten der Bauchhöhle mit schleimigem Inhalt und einer in der Structur der Darmschleimhaut entsprechenden Auskleidung (Enterocystom, Roth) spricht zu Gunsten dieser Annahme, da auch an anderen Stellen das Hervorgehen von Carcinom aus heterotopen drüsigen Anlagen, die aus fötaler Abschnürung zu erklären sind, beobachtet wird. Für die Auffassung jener primären Peritonealcarcinome als heterotope Darmwandcarcinome spricht auch die Thatsache, dass von der normalen Wand des Dünn- und Dickdarms ausgegangene Gallertkrebse durch Uebergreifen auf das Bauchfell an letzterem sich in einer Form ausbreitet, die dem geschilderten anatomischen Verhalten des primären Peritonealcarcinoms völlig entspricht.

Abgesehen von der eben erwähnten Form secundärer Gallertcarcinome des Bauchfells kommen im Anschluss an primäre Krebse der abdominalen Organe secundäre Krebsknoten am Peritoneum in Form umschriebener vereinzelter oder zerstreuter Knoten und plattenartiger Verdickungen nicht selten vor. Auch eine dichte Entwicklung miliarer Carcinomherde kommt am Bauchfell vor; theils im Verlauf allgemeiner acuter Carcinose, aber auch als regionäre Eruption im Anschluss an primäre Carcinome der vom Bauchfell begrenzten Organe. Wahrscheinlich geht hier die Entwicklung der Knötchen von dem Eindringen von Carcinomzellen in die subperitonealen Lymphgefässe aus. Diese miliare Carcinose bietet für das unbewaffnete Auge entschiedene Aehnlichkeit mit dem Bilde der Miliartuberkulose des Peritoneum, doch sind die Krebsknötchen meist etwas grösser, weicher, sie wölben sich stärker vor und haben im frischen Zustand nicht das graudurchscheinende Aussehen des Miliartuberkels, weiterhin zeigen sie keine Neigung zur Verkäsung. Im Anschluss an die eben erwähnten Formen miliarer Neubildungen ist noch das Vorkommen lymphatischer Neubildungen am Peritoneum zu erwähnen. Dieselben sind meist etwas grösser als die miliaren Tuberkel des Peritoneum, dabei weicher, nicht so durchscheinend wie letztere, sondern von milchweisser Farbe. Sie entwickeln sich namentlich bei leukämischen Individuen, seltener bei Abdominaltyphus.

Der Befund freier Körper in der Bauchhöhle ist theils auf Ablösung gestielter subseröser Geschwülste zu beziehen (verkalkte Appendices epiploicae, subseröse Uterusmyome). Zuweilen kommen auch in der Bauchhöhle freie Körper vor, welche den sogenannten Reiskörperchen entsprechen. Sie sind meist von runder Form, glatter Oberfläche und zeigen ein hyalines, an Knorpel erinnerndes Aussehen. Verfasser fand in einem Fall, wo eine Dermoidcyste des Ovarium in den Bauchfellraum perforirt war, zahlreiche runde bis taubeneigrosse freie Körper, welche als Kern fettig entartete Haufen von Epidermiszellen enthielten, die von einer dicken und derben hyalinen Schicht umgeben waren.

§ 6. **Parasiten der Bauchhöhle.** Der Echinococcus findet sich im Bauchfell isolirt oder gleichzeitig mit Leberechinococcus. Die Geschwulst kann an jeder Stelle des Peritoneum viscerale oder parietale ihren Sitz haben. Wenn sich der Echinococcus frei in der Bauchhöhle entwickelt, so wird er gewöhnlich von Pseudomembranen umhüllt. Die Grösse der Echinococcusgeschwulst ist sehr verschieden, so findet man mitunter kirschgrosse, obsolete verkalkte Echinococcusblasen frei in der Bauchhöhle oder an irgend einer Stelle des Peritoneum aufsitzend; in anderen Fällen füllt die Geschwulst die ganze Bauchhöhle aus, bildet den Inhalt herniöser Säcke.

Auch der *Cysticercus cellulosae* entwickelt sich hin und wieder im subperitonealen Bindegewebe, namentlich werden zuweilen mehrfache Finnen zwischen den Blättern des Mesenterium gefunden. Ebenso kommt das *Pentastomum denticulatum*, abgesehen von seinem Sitz unter der Leberserosa, auch an anderen Stellen des Peritoneum vor.

Ein neuer thierischer Parasit des Peritoneum wurde von Winckel bei einer Frau entdeckt, welche längere Zeit in Surinam lebte und an Ascites litt. Durch Punction wurde aus der Bauchhöhle buttermilchähnliche Flüssigkeit entleert; die mikroskopische Untersuchung wies in letzterer eine enorme Zahl fadenförmiger, in lebhafter Bewegung begriffener Entozoen nach, an denen man einen schmalen, abgerundeten Kopf, scharf zugespitzten Schwanz und an ersterem 4—5 Cilien zu erkennen vermochte. Die Länge dieser Organismen betrug 0,2 Mm., die Breite 0,01 Mm. Die von Winckel angenommene Identität dieser Parasiten mit der von Lewis in Indien entdeckten *Filaria sanguinis* ist wohl unzweifelhaft.

Von pflanzlichen Parasiten ist, abgesehen von den als Ursache von Peritonitis erwähnten Bakterien, noch die Actinomykose zu erwähnen. Die Bauchfellactinomykose geht in der grossen Mehrzahl der Fälle vom Darmkanal aus; namentlich stellt das Coecum oft die Uebergangsstelle dar. Von hier aus kann sich eine „actinomykotische chronische Phlegmone“ mit bretharter Infiltration des Gewebes im retroperitonealen Gewebe in verschiedenen Richtungen fortsetzen (perirenal oder als prävertebrale Phlegmone, mit Fortschreiten nach oben bis zum Zwerchfell oder nach unten zu den Beckenorganen). Andrerseits kann sich abgesackte Entzündung im Bauchfellraum selbst entwickeln und weiterhin auf die Bauchwand übergreifen und schliesslich zum Durchbruch nach aussen unter Fistelbildung führen.

ACHTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Harnorgane.

I. Krankheiten der Nieren, der Nierenbecken und Ureteren.

ERSTES CAPITEL.

Missbildungen und erworbene Abweichungen in Lage, Form und Grösse der Nieren.

Litteratur.

Missbildungen: Rayer, Traité des malad. des reins. III. p. 756. — Förster, Die Missbildungen. S. 125. — Dietl (bewegliche Niere), Wien. med. Wochenschr. 1854. 19. — Oppolzer, Wien. med. Wochenschr. 1856. 42. — Neufville (Hufeisenniere), Arch. f. phys. Heilk. 1851. — Voigtel, Handb. d. path. Anat. III. — Thielmann, Joh. Müller's Arch. f. Anat., Phys. u. wissensch. Med. 1835. — Hyrtl (Ren tertius), Oest. med. Wochenschr. 1841. — Legg and Ormerod, Three cases of displ. kidneys. St. Bartholom.-Hosp. Rep. XII. (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1877. II. S. 230). — Bäumer (Nierendefecte), Virchow's Arch. LXXII. S. 44. — Bachhammer (einseit. Nierendefecte), Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. 1879. H. 1. — Eppinger (Agenesie der Nieren), Prag. med. Wochenschr. 1879. 36 u. 37. — Lancereaux, Les déplacements du rein. L'union méd. 1880. 103. — Guttmann (congenitaler eins. Nierendefect), Virch. Arch. XCII. S. 187. — Boström (angeborene doppelseitige Hydronephrose), Beitr. z. path. Anat. d. Nieren. Freiburg 1884. — Palma, Bildungsanomalien des uropoëtischen Systems. Prag. med. Wochenschr. 1891. — Tangl, Bildungsfehler der Urogenitalorgane. Virch. Arch. CXVIII. — Kolisko, Zur path. Anatomie der Ureteren. Wien. med. Wochenschr. 1889.

Wanderniere: Kepler, Berl. klin. Wochenschr. 1879. — Landau, Die Wanderniere der Frauen. Berlin 1882. — Senator, Charité-Annalen. 1883. — Hepburn, Journ. of Anat. and Physiol. XIX. — Buhl, Le rein mobile. Gaz. des hôpitaux. 1892. — Schütze, Die Wanderniere. Berlin 1888.

Compensatorische Hypertrophie der Niere: Perl, Virchow's Arch. LVI. — Rosenstein, Virch. Arch. LIII. S. 141. — Grawitz u. Israel, Virch. Arch. LXXXVIII. S. 390. — Ribbert, Ibid. S. 11. — Leichtenstern, Berl. klin. Wochenschr. 1881. — Fleischer u. Penzoldt, Sitzungsb. d. phys.-med. Soc. in Erlangen. Juni 1882. — Golgi, Arch. per le sc. med. VI. p. 346. — Lorenz, Zeitschr. f. klin. Med. X. — Kempfe, Ueber den Einfluss der Insufficienz einer Niere auf das Verhalten der anderen. Halle 1885. — Eckhardt, Virch. Arch. CXIV. — A. Barth, Histol. Vorgänge bei der Heilung von Nierenwunden. Diss. Marburg 1892. — Mauchle, Zur Kenntniss der compensatorischen Hypertrophie der Niere. Diss. Zürich 1894.

Mangel beider Nieren wurde nur neben anderweiten Missbildungen, z. B. beim Acephalus, Amorphus, bei Sympodie, ausgedehnter Bauchspalte beobachtet. Dagegen wurde Mangel einer Niere, und zwar vorzugsweise der linken, bei sonst wohlgebildetem Körper öfters beobachtet, und zwar bewirkt diese Missbildung in der Regel keine Störung der Harnabsonderung, indem die eine vorhandene Niere grösser ist als normal und den Defect compensirt. Während auf der Seite, wo die Niere fehlt, die Kelche des Nierenbeckens und der Ureter sich nicht entwickeln, hat zuweilen die

vorhandene Niere zwei Ureteren. Abnorme Kleinheit beider Nieren wird selten als angeborener bleibender Zustand beobachtet, häufiger kommt angeborene Aplasie einer Niere vor.

Angeborene Anomalien der Form werden nicht selten beobachtet, am häufigsten sind die Fälle, wo die fötale Lappung auch während des späteren Lebens erhalten bleibt, während sie gewöhnlich im Verlauf des ersten Lebenjahres schwindet. Auch in der Zahl der Pyramiden giebt es mancherlei Variationen, ferner kommen congenitale Einschnürungen an der Niere vor, welche den Schein von Verdoppelung erzeugen können, namentlich wenn beide Abschnitte der Niere gesonderte Becken haben.

Fälle wirklicher überzähliger Nierenbildung sind mitgetheilt von Blasius (zwei linksseitige Nieren) und Hyrtl (dritte Niere vor der Symphys. sacro-iliaca sinistra neben zwei Nieren an normalen Stellen). Eine Beobachtung von Palma bezog sich auf das scheinbare Vorkommen von vier Nieren, doch zeigte die genauere Untersuchung, dass beiderseits Pyramiden der oberen Nierenkörper durch Fortsätze des Nierenbeckens der unteren Nierenabschnitte in das letztere einmündeten. Es handelte sich demnach nur um beiderseitige Theilung einfacher Nierenanlagen durch Einschnürung mit unvollständiger Verdoppelung der Nierenbecken und doppelten Ureteren. Die Thatsache, dass gegenüber der relativen Häufigkeit der Verdoppelung der Ureteren eine wirkliche Nierenverdoppelung, wenn man lediglich die sicher nachgewiesenen Fälle zählt, nur vereinzelt beobachtet wurde, erklärt sich nach Palma wahrscheinlich aus der Entwicklung der Niere aus zwei verschiedenen Anlagen, von denen die Marksubstanz mit den Sammelröhren mit der Ureterenanlage zusammenhängt, während die Rindensubstanz aus einer besonderen Anlage der Mittelplatte hervorgeht und beide erst secundär in Verbindung treten (Hertwig). Demnach wird es verständlich, dass Verdoppelung der Ureterenanlage keinesweg nothwendig Verdoppelung des corticalen Nierentheils bewirken muss.

Ziemlich häufig kommt Verwachsung beider Nieren untereinander vor, indem die primitiven Anlagen der Nieren nahe aneinander rücken und untereinander verschmelzen. Meist findet diese Verwachsung entsprechend den unteren Enden der Nieren statt, auf diese Weise entsteht, da die beiden vereinigten Nieren in der Form einem Hufeisen gleichen, die sogenannte Hufeisenniere (Renes arcuati). Es giebt verschiedene Grade dieser Missbildung; entsprechend dem geringsten sind die mit ihren unteren Enden convergirenden, übrigens sonst normal gelagerten Nieren nur durch fibröse Massen verbunden; der nächste Grad stellt Verbindung der unteren Nierenenden durch einen von Nierensubstanz gebildeten Isthmus dar. Bei höheren Graden der Missbildung ist der Einschnitt an der Verschmelzungsstelle beider Nieren verschwunden, dieselben sind durch breite Brücken von Nierensubstanz verbunden; endlich kann die Verschmelzung so weit gehen, dass man den Eindruck einer einfachen Niere erhält, die Verschmelzung verräth sich nur noch durch die eigenthümliche Form und Lage und die doppelten Ureteren und Becken, ja zuweilen ist die Zahl der letzteren noch vermehrt. Viel seltener ist Fehlen eines Ureters, sodass die Becken der verschmolzenen Nieren gemeinschaftlich münden. Die Hufeisenniere ist häufig mit Lageveränderungen verbunden, namentlich pflegen die verschmolzenen Nieren tiefer zu liegen und mehr nach der Mittellinie zu, horizontal über der Wirbelsäule, ja sie können auf dem unteren Theile der Lendenwirbelsäule, dem Promontorium, selbst in der Kreuzbeinhöhle ihren Sitz haben. Die tiefgelagerte, verschmolzene Niere zeigt in der Regel bedeutende Formanomalien, so ist sie oft von vorn nach hinten abgeplattet, während der Hilus nach vorn gerichtet ist (sogenannte Kuchenniere). Durch mit Anschwellung verbundene Erkrankung der tiefgelagerten Hufeisenniere kann Druck auf die grossen Venen der Unterleibshöhle und Thrombose der letzteren hervorgerufen werden.

Für die Entstehung der Hufeisenniere und der Lageanomalien der letzteren müssen mit Wahrscheinlichkeit während der Entwickelungszeit zur Geltung gekommene mechanische Einflüsse angeschuldigt werden, jedenfalls erfolgt die Tieferlagerung der verschmolzenen Nierenanlagen gewöhnlich vor Bildung der Nierengefässe, da die Gefässversorgung dann aus den zunächst gelegenen Arterien und Venen erfolgt. Die sonstigen Varietäten, die in der Form der Nieren beobachtet wurden, sind ohne Bedeutung, so die zungenförmige Verlängerung, die mehr rundliche oder platte Form, die verschiedenartige Weite des Hilus.

Angeborene Anomalien der Lage kommen, abgesehen von den ebenerwähnten bei der Hufeisenniere beobachteten, nicht selten vor. Am häufigsten findet sich Tieflagerung der linken Niere, und zwar kann dieselbe an den unteren Lendenwirbeln oder am Kreuzbein ihren Sitz haben, seltener liegt sie mehr seitlich, z. B. vor dem Inguinalring; wie in einem vom Verfasser beobachteten Falle, wo durch die Niere der Descensus des rechten Hodens gehindert war. Auch Lagerung der Nieren im kleinen Becken ist beobachtet worden. Die tiefgelagerte Niere ist in der Regel mehr oder weniger in der Form abweichend, gewöhnlich von vorn nach hinten abgeplattet, der Hilus nach vorn gerichtet. Ihre Gefässe erhält die herabgestiegene Niere vom unteren Ende der Aorta und der unteren Hohlvene oder aus der Art. und Vena iliaca; häufig ist die Zahl der Arterien vermehrt.

Es kommt jedoch auch eine Lageveränderung der Niere vor, welche wahrscheinlich stets im späteren Leben erworben ist und aus einer abnormen Beweglichkeit der Niere (Wanderniere, Ren mobilis) hervorgeht. Im Gegensatz zu dem eben besprochenen Descensus renis findet sich diese Lageveränderung vorzugsweise auf der rechten Seite. Die Disposition zu solcher Beweglichkeit ist in Lockerheit der die Niere fixirenden Bänder und Schlaffheit der hinteren Peritonealwand gegeben. Die Niere stülpt die hintere Wand des Bauchfells vor sich her und erhält so eine Art Mesenterium. In der Regel findet die Dislocation nach vorn hin statt, man fühlt die Niere unterhalb des unteren Leberrandes durch die Bauchhöhle durch. Die bewegliche Niere wird vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht gefunden, und man hat daher für die Entstehung dieser Anomalie das Schnüren, die Druckwirkung des herabgedrängten rechten Leberlappens angeschuldigt. Es ist nicht zu bezweifeln, dass eine Raumbeeinträchtigung unterhalb der rechten Zwerchfellshälfte, mag sie nun von der Leber selbst oder von ihrer Umgebung ausgehen, für die hier besprochene Dislocation der rechten Niere als ursächliches Moment wirken kann. In derartigen Fällen ist die Beweglichkeit der rechten Niere mit Herabdrängung des Magens und des Quercolon verbunden (Nephroptose als Theil der Enteroptose, Glénards, vergl. S. 643 d. B.) Prüft man übrigens bei den Sectionen die Niere stets auf ihre Verschiebbarkeit, so wird man finden, dass Beweglichkeit mässigen Grades gar nicht selten ist. Man kann drei Grade der Beweglichkeit unterscheiden: erstens können die Nieren innerhalb ihrer von der hinteren Peritonealwand gebildeten Kapsel beweglich sein (in Folge von Schwund des perirenalen Fettes); den zweiten Grad bezeichnet die Ausstülpung der Kapsel, während die Niere in ihr beweglich ist; endlich kann Verwachsung zwischen der Niere und der vorgestülpten Kapsel bestehen; die Niere ist in diesem Fall dauernd dislocirt.

Die Störungen, zu welchen die Beweglichkeit der Niere führt, sind namentlich kolikartige Erscheinungen (Zerrungen der Nierennerven). Unter besonders ungünstigen Lagerungsverhältnissen kann auch durch Zerrung oder Knickung des Ureters Behinderung der Harnentleerung, Erweiterung

des Nierenbeckens Hydronephrose und Pyelitis eintreten. Uebrigens kann die dislocirte Niere durch Druck und Zerrung auf Darmtheile oder Gefässe, Gallengänge einwirken und zu weiteren Störungen Anlass geben. Auch Vorfall der Niere in Bruchsäcke wurde beobachtet.

Abnorme Grösse der Nieren kann auf congenitaler Anlage beruhen, oder sie kann sich in Form functioneller Hyperplasie in Folge gesteigerter Nierenthätigkeit herstellen; endlich kann das Volumen der Nieren durch verschiedenartige krankhafte Vorgänge (Geschwülste, Entzündung) vergrössert werden. Die Ursachen der congenitalen Hyperplasie der Nieren sind unbekannt. Viel häufiger als die durch wahre Hyperplasie bedingte congenitale Nierenvergrösserung findet sich congenitale Volumenvergrösserung dieser Organe in Form der Cystennieren, auf die wir unten zurückkommen. Vergrösserung der Nieren in Folge gesteigerter Function findet sich unter verschiedenen Verhältnissen; die Nieren sind im Allgemeinen grösser bei Männern, namentlich bei Biertrinkern. Mit der vermehrten Urinsecretion hängt ferner die Hyperplasie der Nieren bei Diabetikern zusammen.

Von besonderem Interesse ist die einseitige Nierenhypertrophie, die durch Ausfall der Thätigkeit einer Niere veranlasst ist und daher den Namen der compensatorischen Hypertrophie erhalten hat. Wie oben schon erwähnt tritt dieser Zustand ein, wenn in Folge von Hemmungsbildung die eine Niere fehlt; er bildet sich aber ebenfalls aus, wenn erst durch spätere Erkrankungen die eine Niere zu Grunde geht. Auch experimentell lässt sich bei Thieren durch Exstirpation einer Niere compensatorische Hypertrophie der anderen erzeugen. In allen diesen Fällen macht die vergrösserte Niere den Eindruck wahrer Hypertrophie, es nehmen an der Vergrösserung gleichmässig Rinde und Mark Theil, auch die Gefässräume sind entsprechend mächtiger. Dass in der That die eine Niere die andere völlig ersetzen kann, dafür spricht die Erfahrung, dass solche nur mit einer Niere versehene Individuen oft keinerlei Störungen in Bezug auf Menge und Beschaffenheit des secernirten Urins darbieten.

Ueber das Verhalten der zurückbleibenden Niere nach Exstirpation der anderen liegen zahlreiche experimentelle Untersuchungen vor von Rosenstein, Gudden, Grawitz und Israël, Ribbert u. A. Wichtig ist die von dem letztgenannten Autor nachgewiesene Thatsache, dass sich die compensatorische Hypertrophie der Niere verschieden verhält, je nachdem die Elimination einer Niere vor oder nach beendetem Wachsthum stattfand. Bei der compensatorischen Hypertrophie des wachsenden Organes nimmt nach Ribbert die Gesammtmasse der Rinde erheblich zu mit beträchtlicher Vergrösserung der Glomeruli und der gewundenen Harnkanälchen und Vermehrung der Harnkanälchen- und Glomerulusepithelien. Damit stimmt die Untersuchung menschlicher Nieren von Eckardt überein, die sich auf hypertrophische Entwicklung der einfachen Niere in Folge von congenitalem Defect der zweiten Niere beziehen; hier wurde neben Vermehrung der Glomeruli und der Harnkanälchen (Hyperplasie) Hypertrophie der ersteren und der gewundenen Rindenkanälchen nachgewiesen. Dagegen beruht die compensatorische Hypertrophie einer Niere in Folge von nach Abschluss des Wachsthums durch pathologische Veränderungen oder operative Entfernung herbeigeführten Ausfalls der anderen auf einer Grössenzunahme der Glomeruli und der gewundenen Harnkanälchen, während eine Vermehrung ihrer Zahl nicht stattfindet, daneben findet sich eine geringe Erweiterung des Lumens der geraden Harnkanälchen. Die Harnkanälchenepithelien zeigen numerische Zunahme. Dementsprechend fand Golgi bei Kaninchen nach einseitiger Nierenexstirpation zahlreiche Kernmitosen im Harnkanälchenepithel der zurückgebliebenen Niere. Als Durchmesser eines normalen Glomerulus kann 150—225 Mikrom. angenommen werden; bei compensatorischer Hypertrophie wurden Mittelwerthe bis über 305 Mikrom. und Vergrösserung bis über 400 Mikrom. nachgewiesen.

Dass auch im Anschluss an das partielle Zugrundegehen von Nierensubstanz (durch

pathologische Processe) im restirenden Theil der Niere eine compensatorische Hypertrophie mit Vergrösserung der gewundenen Rindenkanäle und Zunahme ihres Epithels vorkommt, hat Köster zuerst für die Schrumpfniere nachgewiesen. Auch die Massenzunahme der Glomeruli wurde in derartigen hypertrophischen Partien nachgewiesen. Die Zunahme des Durchmessers der Tubuli contorti (als obere Grenze der Norm wird 60 Mikrom. angenommen) betrug in einem von Mauchle untersuchten Fall bis über 90 Mikrom. Der letztgenannte Autor wies experimentell nach, dass bei Kaninchen, denen eine Niere exstirpirt war, während später in der zurückgebliebenen Niere durch Unterbindung eines Arterienastes Atrophie eines Theils derselben hervorgerufen wurde (Reduction der gesammten Nierensubstanz auf ein Viertel bis ein Drittel des gesunden Nierenvolumens), eine sehr bedeutende Hypertrophie des zurückgebliebenen Nierenrestes eintrat, vorwiegend durch Hyperplasie der gewundenen Harnkanälchen.

ZWEITES CAPITEL.

Circulationsstörungen in den Nieren.

Litteratur.

Rayer, Traité des malad. des reins. III. p. 326. — Rokitansky, Lehrb. I. S. 405. — Ludwig, Stricker's Gewebelehre. S. 503. — Talma (Verschluss der Nierenarterie), Zeitschrift f. klin. Med. II. S. 438. — Högyes, Arch. f. exper. Path. 1873. — Litten, Unters. über den hämorrhag. Infarct. Berlin 1877. — Traube, Ges. Abhandl. I u. II. — Cohnheim, Die embolischen Processe. — Buchwald u. Litten, Virchow's Arch. LXVI. — Guillebeau, Ueb. die Histol. d. häm. Infarcts der Niere. Diss. Bern 1880. — v. Werra, Virch. Arch. LXXXVIII. S. 197. — Litten, Ibid. S. 585. — Cohnheim u. Roy, Virch. Arch. XCII. — Setschenoff, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884. 3. — Puricelli (cyanotische Induration d. Nieren), Arb. aus d. path. Institut zu München. Stuttgart 1886. S. 262. — Singer (Folgen des Verschlusses der Nierenvene), Pr. Zeitschr. f. Heilk. 1885. — v. Recklinghausen (retrograde Embolie in d. Nierenvenen), Virch. Arch. C. — Foà, Ueber Niereninfarcte. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. V. — Israel, Die anämische Nekrose der Nierenepithelien. Virch. Arch. CXXIII.

§ 1. **Schwankungen des Blutgehaltes in der Niere.** Der complicirte Bau, die reiche Entwicklung des Gefässnetzes der Niere macht es begreiflich, dass Circulationsstörungen in diesem Organe von besonderer Wichtigkeit sind. Dass auch für die Circulationsstörungen die Sonderung der Niere in Rinden- und Marksubstanz von Bedeutung ist, ergiebt sich aus den anatomischen Einrichtungen. Obwohl das Capillarnetz, welches die Harnkanälchen des Markes umgreift, in ununterbrochenem Zusammenhang mit den Capillaren der Rinde steht, so ist doch, da die Arteriolae rectae, ehe sie in die Rinde übergehen, der Marksubstanz Aeste abgeben, eine gewisse Selbstständigkeit der Circulation in den letzterwähnten Abschnitten gewährleistet (Ludwig). Hieraus erklärt sich die Thatsache, dass erhebliche Circulationsstörungen in der Rinde vorhanden sein können, ohne dass die Pyramidensubstanz wesentlich in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die Anämie der Nieren kommt als Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth häufig vor, ferner findet man in der Leiche die Nieren oft in Vergleich mit den übrigen Körperorganen blutarm, ohne dass sich eine locale Ursache nachweisen liesse. Die anämische Niere ist verkleinert, fester, ihre Rinde ist mässig verschmälert. Entsprechend den höchsten Graden der Blutarmuth erscheint die Niere von blassgrauer Farbe.

Das Bild der activen, congestiven Hyperämie kommt in der Leiche nur selten rein zur Untersuchung, meist ist dasselbe bereits mit entzündlichen Veränderungen vermischt; so bei der acuten Nierenentzündung, welche sich nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut ausbildet, in den

ersten Stadien der scarlatinösen Nephritis. Auch nach gewissen Intoxicationen (Vergiftung durch Canthariden, Arsenik, Oxalsäure, Nitrobenzin, Carbolsäure) entsteht Nierenhyperämie, doch findet man neben den Zeichen derselben bereits entzündliche oder degenerative Veränderungen. Die hyperämische Niere ist vergrössert, sie fühlt sich prall an, die Kapsel ist leicht abziehbar, ihre Oberfläche ist gleichmässig braunroth oder rothfleckig. Schneidet man in der üblichen Weise von der Convexität zum Hilus ein, so erkennt man, dass namentlich die Rindensubstanz Sitz der Hyperämie ist, sie ist verbreitert, von braunrother Farbe, die Malpighi'schen Körperchen treten als feine dunkle Punkte hervor, die Grenze der Pyramidensubstanz ist deutlich sichtbar, die letztere ist weniger intensiv geröthet als die Rinde.

Die passive oder Stauungshyperämie der Nieren wird oft beobachtet in Folge allgemeiner durch Lungen- und Herzaffectionen hervorgerufener, seltener localer Circulationsstörungen (z. B. Thrombose der V. cava ascendens). Die Stauungshyperämie der Nieren kann in acuter Weise entstehen, so nach dem Tode durch Erstickung. Wichtig ist die chronische Stauungshyperämie, wie sie sich im Gefolge von Herzkrankheiten in den Nieren ausbildet. Am häufigsten kommen Klappenfehler am Mitralostium in Betracht, doch haben Myocarditis, Fettentartung des Herzfleisches, und von Lungenkrankheiten das Emphysem gleichartige Wirkung. Während bei acuter Stauungshyperämie an der Niere lediglich die dunklere Färbung entsprechend der Lage der Vasa recta hervortritt, bilden sich im Verlauf der chronischen Blutstauung weitere Veränderungen aus, welche man mit dem Namen der Stauungsnephritis oder der cyanotischen Induration der Niere belegt hat. Neben der, namentlich an den venösen Theilen der Nierengefässe hervortretenden Blutüberfüllung besteht Wucherung des Bindegewebes der Niere. Die Niere ist in Folge dieser Veränderung mässig vergrössert, ihre Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche des Organs ist glatt, von dunkelbläulicher Farbe, es treten an derselben die sternförmigen Gefässzeichnungen sehr deutlich hervor. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde stark geröthet, die Malpighi'schen Gefässknäuel sind als dunkelrothe Punkte sichtbar. Die Markkegel, welche vorzugsweise die grösseren venösen Gefässäste einschliessen, sind dunkler gefärbt als die Corticalis. Die Consistenz der Niere ist bedeutend vermehrt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man einerseits die strotzende Füllung der Gefässe, andrerseits eine allgemeine Zunahme der Bindesubstanz. Zuweilen gesellt sich zu diesen Structurveränderungen noch partielle Atrophie von Nierensubstanz (Epitheldegeneration in den gewundenen Rindenkanälchen der subcapsulären Zone) mit Bildung flacher Einziehungen an der Nierenoberfläche (Stauungsschrumpfniere).

Blutungen in der Nierensubstanz sind in der Regel von geringer Ausdehnung. Mikroskopisch nachweisbare Blutaustritte in die Harnkanälchen finden sich bei intensiver Hyperämie; der Blutaustritt erfolgt wahrscheinlich am häufigsten aus den Malpighi'schen Knäueln, gewiss oft ohne Ruptur der Gefässe (durch Diapedesis). Auch im Verlauf acuter und chronischer Nierenentzündung treten nicht selten Blutkörperchen in die Harnkanälchen durch. Man kann dann im Sediment des durch Blutfarbstoff dunkel gefärbten Urins Harncylinder nachweisen, welche rothe Blutkörperchen einschliessen, oder auch solche, welche grösstentheils aus dicht zusammengedrängten, rothen Blutkörperchen bestehen. Umfängliche Blutungen in die Nierensubstanz kommen, abgesehen von dem noch zu besprechenden hämorrhagischen Infarct, nur in Folge traumatischer Einwirkung vor, höchstens noch zuweilen bei Nierengeschwülsten. In Folge traumatischer Ein-

wirkungen, seltener in Folge bedeutender venöser Stauung, oder bei hämorrhagischer Diathese treten punktförmige oder ausgedehntere Blutungen sowohl im perirenalen Gewebe (auch zwischen Nierenkapsel und Niere), als im Zellgewebe in der Umgebung der Nierenbecken auf.

§ 2. **Thrombose und Embolie von Nierengefässen und ihre Folgen** (Nekrose und Infarctbildung in der Niere). Thrombose kleinerer Nierenvenen führt keine erheblichen Störungen herbei, höchstens umschriebene Stauungshyperämie. Durch Thrombose des Stammes der Nierenvene entsteht erhebliche Anschwellung der betroffenen Niere; weiterhin stellen sich Hämorrhagien und Ernährungsstörungen ein. Die Thrombose der Nierenvene kommt zuweilen in Form der sogenannten marantischen Thrombose bei hochgradig herabgekommenen Individuen vor. Durch Experimente von Litten und Buchwald ergab sich, dass nach Unterbindung der Nierenvene zuerst Stauungshyperämie, Blutung, Oedem eintrat, also Anschwellung des Organes. Allmählich schwindet das Oedem, die Hyperämie wird geringer, es tritt ausgedehnter, fettiger Zerfall von Harnkanälchenepithelien ein, die Niere nimmt dem entsprechend an Volumen ab. Am hochgradigsten sind die Veränderungen in der Marksubstanz, weniger in der Rinde. In letzterer erhalten sich am besten die Malpighischen Gefässknäuel (Verbindungen zwischen den Vasa efferentia und den Nierenkapselvenen, die wieder mit den Venae phrenicae, lumbales und suprarenales communiciren).

Bedeutungsvoller als die Thrombose von Nierenvenen ist die Embolie von arteriellen Nierengefässen. Da die Verzweigung der letzteren dem Schema der Endarterien entspricht, führt die Obstruction selbst kleiner Gefässe zu bedeutenden Ernährungsstörungen des betroffenen Bezirkes. Die erste Folge der Gefässverstopfung ist Anämie des entsprechenden Nierenabschnittes. Je nachdem ein grösserer oder kleinerer Ast verstopft wurde, zeichnet sich eine grössere oder kleinere keilförmige Partie der Niere durch blasse Färbung von der Umgebung ab. Bei grösseren Infarcten liegt die Basis des Keils an der Nierenoberfläche, die Spitze reicht in die Pyramide hinein; nach Verstopfung kleiner corticaler Arterienäste kann die infarcirte Stelle auf einen subkapsulären Rindenbezirk beschränkt sein (sogen. parietaler Niereninfarct). Selten kommt es in der Niere zur hämorrhagischen Infarcirung des seiner arteriellen Zufuhr beraubten Gebietes, häufiger treten Hämorrhagien in der Peripherie des Infarctes ein, während die centralen Theile des letzteren der anämischen Nekrose verfallen. In den peripheren Theilen, deren Circulation nicht völlig aufgehoben ist, tritt Verfettung hinzu. Der blasse Infarct ist anfangs mattgrau gefärbt, er nimmt später eine blassgelbliche Färbung an, die dem fortschreitenden Zerfall der kernlosen Epithelschollen und der übrigen Structurelemente entspricht. Die zerfallenden Massen werden von der Peripherie her von neugebildeten Gefässen und Bindegewebe durchwachsen, sie können jetzt zum grossen Theil resorbirt werden; in den centralen Theilen grösserer Infarcte tritt auch Verkalkung auf. In Folge der ebenerwähnten Veränderungen schrumpft der Keil zusammen und es entsteht je nach seiner Ausdehnung eine flache oder tiefergreifende Einziehung an der Nierenoberfläche, die schliesslich durch Narbenschrumpfung des neugebildeten Bindegewebes in Form einer fibrösen Narbe sich darstellen kann. Da die Niereninfarcte oft in der Mehrzahl vorhanden sind, kann durch die tief in die Nierensubstanz hineinreichenden Narben die Oberfläche derselben eine unregelmässige lappige Gestalt erhalten. Mit der congenitalen Lappung, welche an der Niere zuweilen bis in das spätere Lebensalter erhalten bleibt, ist dieser Zustand nicht zu verwechseln, da im letzteren Falle die Nierenlobuli,

die durch seichte Furchen getrennt sind, durch regelmässige Form und gleichmässige Grösse gekennzeichnet sind. Man begegnet den embolischen Niereninfarcten bei Endocarditis, namentlich bei ulceröser und verrucöser Entzündung der Aortaklappen, sehr häufig.

Nach Verschluss des Stammes der Nierenarterie erfolgt Nekrose der Niere. Die Niere nimmt rasch an Volumen ab, ihre Substanz wird weicher, erhält ein missfarbiges, lehmartiges Aussehen. Nur in den unmittelbar unter der Kapsel gelegenen Theilen der Nierenrinde, welche noch Blut von den Kapselgefässen erhalten, beobachtet man Fettmetamorphose, im Uebrigen besteht einfacher körniger Zerfall aller Structurbestandtheile. Wie Litten experimentell nachgewiesen hat, führt bereits eine zweistündige Ligatur der Nierenarterie, trotz vollständiger Herstellung der Circulation, zur Nekrose des Epithels. Nach 24 Stunden sind die Epithelkerne im betroffenen Gebiet grösstentheils geschwunden, das Zellprotoplasma hat seine Granulirung verloren und eine mehr homogene Beschaffenheit angenommen. Im Lumen der Harnkanälchen tritt fädige und homogene Fibrinausscheidung auf. Nach O. Israel verkleinern sich die Epithelzellen, sie lösen sich vielfach in grösseren Fetzen ab und werden durch den Harnstrom fortgeschwemmt.

Oedem der Niere entsteht nach Thrombose der Nierenvene und in ähnlicher Weise nach Thrombose der Cava ascendens oberhalb der Einmündungsstelle der Nierenvene. Die Niere ist vergrössert, weicher, die Schnittfläche auffallend saftig, gewöhnlich besteht gleichzeitig venöse Hyperämie. Die Flüssigkeit hat vorzugsweise ihren Sitz in den Spalträumen, welche die gewundenen Rindenkanälchen von einander trennen. Diese Spalträume sind wahrscheinlich als die Anfänge der Nierenlymphgefässe aufzufassen. Auch bei Harnstauung findet man die Nieren ödematös.

DRITTES CAPITEL.

Entzündung der Nieren (Nephritis).

Litteratur.

Nierenentzündung (bez. Bright'sche Krankheit) im Allgemeinen: Bright, Reports of medic. cases. London 1827; Guy's hosp. rep. 1836. 1840. — Christison, On granular degenerat. of the kidney. Edinb. 1839. — Rayer, Traité des malad. des Reins. 1840. II. p. 97. — Johnson, Die Krankheiten der Nieren. Uebersetzt von Schütze. 1854. — Virchow, Med. Reform. 1848. Nr. 13; Arch. IV. S. 315. — Reinhardt, Charité-Annalen. I. S. 816. — Frerichs, Die Bright'sche Nierenkrankheit. 1851. — Wilks, Guy's hosp. rep. 2. Ser. Vol. 8. 1855. — Rosenstein, Virch. Arch. XIV. S. 110; XVI. S. 209; LIII. S. 141; LVI. S. 383; Die Pathologie u. Therapie d. Nierenkrankheiten. 2. Aufl. 1870; 3. Aufl. Berlin 1886. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 481; D. Arch. f. klin. Med. XXV. S. 529; XXVII. S. 218; XXVIII. S. 94 u. 416; v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. IX. 1. H. 3. Aufl. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 613. — Kussmaul, Berl. klin. Wochenschr. 1871. 41. — Gr. Stewart, Bright's diseases of the kidneys. Edinb. 1871. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. 4. Aufl. S. 433 u. 447. — Bartels, Volkm. Samml. klin. Vortr. 1871. Nr. 25; v. Ziemssen's Handb. IX. 1. Heft. 1. u. 2. Aufl. — Cornil, Des différentes espèces de néphrites. Paris 1869. — Aufrecht, Path. Mittheilungen. I u. II; D. Arch. f. klin. Med. XXXII. — Charcot, Leçons sur les maladies du foie et des reins. Paris 1875. — Buhl, Mittheil. aus d. path. Institut zu München. 1878. — C. Weigert, Die Bright'sche Nierenerkrankung vom path.-anat. Standpunkt; Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1879. Nr. 162. — Ribbert, Nephritis u. Albuminurie. Bonn 1881. — Fürbringer, Virch. Arch. LXXI. S. 400; Zeitschr. f. klin. Med. I. S. 340. — Langhaus (Veränd. d. Glomeruli bei Nephritis), Virch. Arch. LXXVII. — Bamberger, Ueber Morbus Brigthii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 173. — Posner (über path. Exsudatbildungen), Virch. Arch. LXXIX. — Leyden, Charité-Annalen. VI. S. 228. — Cornil et

Brault (Glomerulonephritis), Journ. de l'anat. et de phys. 1883. p. 205. — Nauwerck, Beitr. z. Kenntniss des Morb. Brightii. Ziegler's Beitr. 1884. — Lecorché et Talamon, Traité de l'albuminurie et du mal. des Bright. Paris 1888. — Hansemann (path. Anat. d. Malpighi'schen Kapsel), Virch. Arch. CX. — Ribbert (path. Anat. d. Glomeruli), Fortschr. d. Med. VI. — Obrzut, Origine des produits inflammat. du Rein dans la Maladie de Bright. Arch. de méd. exp. 1889. 3. — Delafield. Acute and chron. Bright's diseases. New-York 1888. — Mannaberg (Aetiologie des acuten Morb. Brigthii), Zeitschr. f. klin. Med. 1890. — v. Kahlden (acute Nephritis), Ziegler's Beitr. XI. — Saundby, Vorlesungen über die Bright'sche Krankheit. Berlin 1890.

Nierenentzündung bei Infectionskrankheiten: Fischl (Scharlachniere), Prag. Vierteljahrsschr. 1870. III. — Friedländer, Virch. Arch. 1881. S. 168. — Litten, Charité-Annalen. N. F. IV. — Waller, Journ. of anat. and physiol. XIV. p. 423. — Litten (mykotische Nephritis), Zeitschr. f. klin. Med. IV. S. 191. — Fürbringer (diphtheritische Nephritis), Virch. Arch. XCI. S. 385. — Picchini (mykotische Nephritis), Il Morgagni. 1885. — Oertel, Zur Pathogenese der Diphtherie. Leipzig 1887. — Spronck (Wirkung des Diphtheriegiftes auf die Niere), Compt. rend. de l'acad. des Sc. de Paris 1889. — Henoch (diphtheritische Nephritis), D. med. Wochenschr. 1889. — Diclion, La fièvre typhoïde à forme rénale. Paris 1883. — Osler (Nephritis bei Typhus), John Hopkin's Hosp. Rep. 1890. — Ribbert, Erkrank. d. Niere bei Infectionskrankheiten. D. med. Wochenschr. 1889; Die path. Anatomie der durch Staphylococcus pyog. hervorgerufenen Erkrankung. Bonn 1891. — Faulhaber (Bakterien in den Nieren), Beitr. v. Ziegler. X. — Bluhm (Aetiol. d. acuten Nephritis), D. Arch. f. klin. Med. XLVII. — v. Kahlden (Nephritis bei Phthisikern), Centralbl. f. allg. Pathologie u. path. Anatomie. II. 1891. — Enriquez, Contrib. à l'étude bactériol. des Néphritis infectieuses. Paris 1892. — Leyden (Choleraniere), D. med. Wochenschr. 1892. — Aufrecht (Choleranephritis), Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1892. — Rumpf u. E. Fraenkel (Choleraniere), D. Arch. f. klin. Med. LII. — G. Banti, Endocarditi e Nefriti. Firenzo 1895.

Nierenentzündung durch Gifte: Kabierske, Die Chromniere. Breslau. Diss. 1880. — Eliaschoff (Cantharidin-Nephritis), Virch. Arch. XCIV. S. 323. — Albertoni u. Pisenti (Acetonniere), Arch. f. exp. Path. XXIII. — Gaucher, Pathogénie des nephrites par autointoxication. Rev. de méd. VIII. — Marchand (chlors. Kali), Arch. f. exper. Pathol. XXII u. XXIII. — Kaufmann, Die Sublimatintoxication. Virch. Arch. CXVII. — Klemperer (Sublimatniere), Virch. Arch. CXVIII. — Neuberger, Ziegler's Beitr. VI. — Werner (Einwirk. d. Galle auf d. Niere), Arch. f. exp. Path. XXIV. — Burmeister, Beiträge zur Histogenese der acuten Nierenentzündungen. Virch. Arch. CXXXVII.

Schrumpfniere: Christison, l. c. — Johnson, l. c. — Beer, Die Bindesubstanz der menschl. Niere in gesundem u. krankem Zustande. 1859. — Gull u. Sutton (Arterienerkrankung u. Schrumpfniere), Med.-chir. Transact. LV. p. 273. — Weigert, l. c. — Bartels, l. c. — Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. II. III. — Ziegler, D. Arch. f. klin. Med. XXV. — Ebstein (Gichtnieren), D. Arch. f. klin. Med. XXV. — Lewinsky (Nierenschrumpfung u. Herzhypertrophie), Zeitschr. f. klin. Med. II. — Cohnheim, Vorl. über allg. Path. II. — Waller, Lancet 1881. Febr. 5. — O. Israel (Gefässveränderungen), Virch. Arch. LXXXVI. — Charcot et Gombault (Bleiniere), Arch. de phys. norm. et pathol. I. p. 126. — Biermer, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1882. 1 u. 2. — Leyden (Bleiniere), D. med. Wochenschr. 1883. 13. — R. Virchow (Nephritis arthritica), Berl. klin. Wochenschr. 1884. — Lemcke (chron. Nephritis und Endarteritis), D. Arch. f. klin. Med. XXXV. — Holsti, D. Arch. f. klin. Med. XXXVIII. — Jakob (Bleischrumpfniere), D. med. Wochenschr. 1886. — Eisenlohr, Entwickl. der Schrumpfniere aus der acuten Nephritis), D. med. Wochenschr. 1892. — Horn u. Schmaus (cyanot. Indurat. u. Schrumpfniere), Wiesbaden 1893.

Urämie (bez. puerperale Eklampsie): Traube, Ges. Abhandl. z. Path. II. 1871. — Frerichs, l. c. — Landois, Ueber Urämie. Wien 1891. — Prutz (Nierenveränd. bei puerperaler Eklampsie), Zeitschr. f. Geburtshülfe. XXIII. — Schmorl, Path.-anat. Unters. über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893. — Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. II. — Bouchard, Leçons sur les Auto-Intoxications. Paris 1887. — v. Limbeck, Arch. f. exp. Path. XXI.

Purulente Nephritis (embolische und ascendirende Nephritis): Klebs, (Bakterien bei Pyelonephritis), Handb. d. path. Anat. 1869. — v. Recklinghausen (embolische Nephritis), Centralbl. f. d. med. W. IX. 1871. — Albarran et Hallé, L'infection urinaire. Bullet. de l'acad. 1888. — Doyen, Néphrite bactérienne ascendante. Journ. de Conaiss. 1888. — M. Schmidt u. Aschoff, Die Pyelonephritis in anat. u. bakteriol. Beziehung. Jena 1893. — Schnitzler (Pyonephrose durch Bact. coli), Internat. klin. Rundschau. 1893. — Krogius (B. coli), Arch. de méd. exp. 1892. — Orth, Lehrb. d. spec. path. Anat. II. 1889; Bakt. Ausscheidungserkrank. der Nieren. Göttinger Ges. d. Wiss. 1895. — v. Wunschheim, Zur Aetiologie der Nephritis suppurativa. Prag. Zeitschr. d. Heilk. 1894. XV; Prag. med. Wochenschr. 1895.

Entstehung der Harncylinder: Henle, Zeitschr. f. rat. Med. I. S. 68. — Bayer, Arch. d. Heilk. IX. — Burkart, Die Harncylinder. 1874. — A. Key, Hygiea. XXII. — Rovida, Moleschott's Unters. X. 1876. — Bizzozero, Klin. Mikroskopie. — Langhaus, Virch. Arch. LXXVII. — Weissgerber u. Perls, Arch. f. exp. Path. VI. — Weigert, Fortschr. d. Med. V. — P. Ernst, Ziegler's Beitr. XII. — O. Israel, Virch. Arch. CXXIII. — Lubarsch, Centralbl. f. allgem. Path. IV. 1893. — Ribbert, ibid.

§ 1. **Allgemeine Bemerkungen über Aetiologie und Pathogenese der Nierenentzündungen.** Die Abhängigkeit der physiologischen Function der Nieren von den Druckverhältnissen im Gefässsystem findet in pathologischer Beziehung ihren Ausdruck in den Nierenveränderungen, die sich an allgemeine, namentlich durch Herz- und Lungenkrankheiten bedingte Circulationsstörungen anschliessen, während umgekehrt bedeutende Circulationsstörungen in den Nieren eine erhebliche Rückwirkung auf die Verhältnisse des Kreislaufs, namentlich auf das Herz, äussern können. Da die Nieren aber noch in anderer Richtung eine innige Beziehung zum Blutleben haben, indem sie nicht nur die Entfernung des überschüssigen Wassers, sondern auch die Entfernung von Ausscheidungsproducten des Stoffwechsels bewirken, so ist es sehr begreiflich, dass pathologische Aenderungen der Blutzusammensetzung die Nieren erheblich beeinflussen. So werden im Körper selbst unter dem Einfluss pathologischer Störungen entstandene, durch ihre Menge oder auch durch ihre Qualität abnorme Blutbestandtheile zum grossen Theil von den Nieren ausgeschieden, und das Gleiche gilt für an und für sich fremdartige, in die Blutbahn gelangte Substanzen. Es liegt auf der Hand, dass je nach Menge und Beschaffenheit der auszuscheidenden Stoffe eine Schädigung der Gewebsbestandtheile der Nieren veranlasst werden kann. Aber auch hier tritt andererseits die Rückwirkung der Störungen der Nierenfunction auf das Blut und den Gesammtstoffwechsel durch die Hemmung der Wasserausscheidung und die Zurückhaltung excrementieller Stoffwechselproducte hervor.

Aus den ebenberührten allgemeinen Gesichtspunkten ist es verständlich, dass sich Nierenkrankheiten häufig an Allgemeinstörungen anschliessen. Ihre Beziehung zur Blutzusammensetzung spricht sich auch darin aus, dass sehr häufig die pathologisch-anatomischen Veränderungen gleichzeitig an beiden Nieren auftreten und, entweder in diffuser oder in herdförmig disseminirter Vertheilung, gleichmässig in denselben verbreitet sind, allerdings oft mit ausgesprochener Bevorzugung gewisser Theile des secretorischen Apparates.

Die durch Infection hervorgerufenen Blutveränderungen nehmen für die Aetiologie der Nierenkrankheiten erhebliche Bedeutung in Anspruch. Bei gewissen Infectionskrankheiten (Scharlach, Cholera, Sepsis) treten secundäre Nierenaffectionen so häufig auf, dass sie geradezu einen charakteristischen Bestandtheil des Krankheitsbildes ausmachen, bei anderen Infectionsprocessen (Diphtherie, Typhus abdominalis, recurrens, Croupöse Pneumonie) ist ihr Auftreten nicht constant, aber immer häufig genug. Auch chronische Infectionskrankheiten (Malaria, Syphilis) können secundäre Nierenkrankheiten hervorrufen. Für die specielle Pathogenese der secundären Nephritis im Anschluss an infectiöse Blutveränderungen ergeben sich drei Möglichkeiten. Erstens können pathogene Mikroorganismen mit dem Blutstrom in die Nieren verschleppt sein. So bilden sich bei der metastatischen Pyämie herdförmige Nierenentzündungen, als deren Ursache der embolische Verschluss von Nierengefässen durch Eiterbakterien erkannt ist. Auch bei diffus auftretenden infectiösen Nierenerkrankungen ist zum Theil die Einschleppung specifischer Mikroorganismen in die Nieren nachgewiesen (zum Beispiel der Milzbrandbacillen, der Diplokokken der croupösen Pneu-

monie). Auch eine primäre infectiöse Nierenentzündung kann durch Einschleppung von Bakterien in das Blut zu Stande kommen; hier handelt es sich dann um die Weiterentwicklung von Mikroorganismen, die ohne nachweisbare Läsionen an der Eintrittspforte und ohne voraufgehende Störungen örtlicher oder allgemeiner Natur zuerst in den Nieren pathologische Wirksamkeit entfalten. Nachgewiesen ist zum Beispiel das Vorkommen einer in dem bezeichneten Sinne primären (kryptogenetischen) Streptokokken-Nephritis. Wahrscheinlich gilt ein analoges Verhältniss für noch andere Formen acuter Nephritis. Jedenfalls kann man demnach die durch örtlichen Einfluss der Mikroorganismen bedingte hämatogene infectiöse Nephritis in secundäre und primäre Formen scheiden.

Zweitens kann die secundäre infectiöse Nephritis durch den schädlichen Einfluss toxischer Producte der Infection entstanden sein, wobei namentlich die specifischen Stoffwechselproducte der organisirten Krankheitserreger in Betracht kommen. So bezieht man die Choleranephritis nicht auf eine directe Invasion der Niere durch den Vibrio der Cholera asiatica, sondern auf die Resorption der von demselben im Darmkanal erzeugten Gifte. Auch die diphtheritische Nephritis ist auf das mit dem Blute der Niere zugeführte Diphtherietoxin zurückzuführen, und analog ist wahrscheinlich die Pathogenese der diffusen septischen Nephritis aufzufassen. Unbekannt ist in der bezeichneten Richtung noch die Entwicklung der Scharlach-Nierenentzündung; auch die secundäre Nephritis im Anschluss an andere exanthematische Infectionskrankheiten (z. B. bei schweren Formen der Pocken) bleibt, so lange der morphologische Nachweis der Krankheitserreger unmöglich ist, in ihrer Entstehung zweifelhaft.

Die dritte Art des Zusammenhanges zwischen Infectionskrankheiten und Nierenveränderungen ergiebt sich aus der Möglichkeit, dass die letzteren aus schweren Ernährungsstörungen hervorgehen können. Dieses Bindeglied kommt namentlich bei tuberkulöser Lungenschwindsucht, auch im Gefolge constitutioneller Syphilis in Betracht; doch ist zu berücksichtigen, dass in beiden Fällen nicht nur eine Localisation der specifischen Krankheitsursache in den Nieren vorkommt, sondern auch die Möglichkeit, dass durch die Primärerkrankung eine Eintrittspforte für andere Infectionen eröffnet wird, die zur secundären Ansiedlung von Mikroorganismen in den Nieren oder zur Einwirkung toxischer Infectionsproducte auf dieselben führen.

Gegenüber der besprochenen hämatogenen Zufuhr der Krankheitsursache ist auch das Uebergreifen infectiöser Processe auf die Niere aus ihrer Umgebung zu berücksichtigen (z. B. Nierenentzündung im Anschluss an paranephritische Abscesse); namentlich aber die viel häufiger beobachtete infectiöse Nephritis in Folge der Zufuhr pathogener Mikroorganismen von den unteren Theilen der harnleitenden Kanäle aus (infectiöse Pyelonephritis).

Als toxische Nephritis im eigentlichen Sinne bezeichnen wir die Nierenentzündung, die durch den Einfluss mit dem Blute zugeführter giftiger Substanzen auf die Niere entstanden ist. Vorzugsweise handelt es sich um von aussen in den Körper gelangte Gifte, deren Ausscheidung im Gewebe der Nieren pathologisch-anatomische Veränderungen hervorruft. Dahin gehört die Nierenerkrankung bei Quecksilbervergiftung, nach Arsenik-, Cantharidin-, Oxalsäure-, Carbolsäure-Intoxication. Zweitens kann aber die Nierenerkrankung auch indirect durch den Einfluss des Giftes auf den Stoffwechsel bedingt sein, indem dadurch die Ernährung des Nierenparenchyms gestört oder das Nierengewebe durch die Ausscheidung von Producten des Gewebszerfalls geschädigt werden. In der erst-

bezeichneten Richtung ist die Phosphorniere anzuführen, die freilich vorwiegend auf fettiger Degeneration beruht; ferner ist auf die Nierenveränderungen durch Blutkörperchen zerstörende Gifte mit Ausscheidung von Hämoglobin durch die Nieren hinzuweisen. Uebrigens wird in derartigen Fällen wahrscheinlich oft die directe Einwirkung des in der Niere ausgeschiedenen Giftes mit zu berücksichtigen sein. Unter den chronischen Formen toxischer Nierenentzündung ist namentlich die Bleiniere hervorzuheben.

Vielfach ist bei anscheinend primären Nierenentzündungen die Ursache nicht sicher nachweisbar. Das gilt namentlich für die subacuten und chronischen Formen, die in der Regel mit dem Sammelnamen der Bright'schen Nierenkrankheit zusammengefasst werden. Wahrscheinlich kommt hier pathogenetisch öfters die Weiterentwicklung durch infectiöse oder toxische Schädlichkeiten latent entstandener Gewebsveränderungen in Betracht, deren Anfang zeitlich vor dem ersten Auftreten klinischer Erscheinungen der Nierenveränderungen weit zurückliegen kann. Bei dem Einfluss schädlicher Substanzen ist auch die Möglichkeit einer Läsion durch eigene Stoffwechselproducte des Körpers zu berücksichtigen. Hierfür bietet die nicht selten im Verlauf der Harnsäuregicht auftretende chronische Nephritis ein Beispiel. Welche ätiologische Bedeutung gewissen Störungen der Hautfunction für die Nierenerkrankungen zukommt, das lässt sich nicht annähernd feststellen. In der Regel bezieht man die Erfahrung, dass nach plötzlichen und intensiven Wärmeentziehungen eine Nephritis auftreten kann, auf einen derartigen Zusammenhang. Uebrigens ist nicht ausgeschlossen, dass die Erkältung, die hier, wie überhaupt bei unklaren ätiologischen Verhältnissen vielfach angenommen wird, nur auf Grund bereits vorhandener, bis dahin latenter Nierenveränderungen, als Krankheitsursache mitwirkt. Jedenfalls geht aus dem Angeführten hervor, dass eine Eintheilung der Nierenentzündungen auf Grund der Pathogenese nicht durchführbar ist.

§ 2. Allgemeines über die pathologische Anatomie der Nierenentzündungen. Wenn unter „Nephritis" überhaupt eine abgrenzbare Gruppe von Nierenkrankheiten vereinigt werden soll, so darf diese Bezeichnung nur für solche Nierenveränderungen Anwendung finden, deren entzündliche Natur nach den gegenwärtig geltenden Anschauungen anzuerkennen ist. Damit kommen Nierenerkrankungen, denen lediglich Degeneration zu Grunde liegt, in Wegfall; es muss aus diesem Gesichtspunkt die Abtrennung mancher Nierenveränderungen, die man früher als „parenchymatöse Entzündungen" auffasste, von der Nephritis gefordert werden. Dahin gehört die obenerwähnte toxische Verfettung des Nierenepithels bei Phosphorvergiftung, auch die chronische Fettentartung im Verlauf schwerer Ernährungsstörungen (z. B. bei perniciöser Anämie). Für die acute Nierenentzündung kommt in erster Linie die Exsudation in Betracht, deren Voraussetzung Veränderungen am Gefässapparat sind. Die Absetzung des Exsudates und die Ansammlung der ausgewanderten Zellen erfolgt theils in das interstitielle Gewebe (entzündliche Infiltration), zum Theil in das Lumen der Harnkanälchen. Die Beimischung des entzündlichen Exsudates zum Nierensecret ist für die klinische Erkennung der Nierenentzündung von hervorragendem Werthe. Uebrigens ist zu beachten, dass nicht jede abnorme Ausscheidung in die Harnkanälchen Zeichen einer Entzündung ist. Auch degenerative Processe in den Epithelien und in den Wandungen der Blut- und Harnkanäle können Beimischung pathologischer Producte zum Harn bewirken (Eiweissausscheidung, Austritt von Fett, von hyalinen Substanzen aus degenerirten Epithelien).

Für den Ausgang der entzündlichen Veränderungen kann

sowohl das Parenchym in Betracht kommen, als der Gefässapparat mit dem interstitiellen Gewebe. Nach der von Weigert vertretenen Auffassung würde den primären Läsionen des Parenchyms die Hauptbedeutung für die Genese der Nierenentzündungen zukommen. Unzweifelhaft nachweisbar ist eine der Entzündung voraufgehende Epithelnekrose bei gewissen toxischen Entzündungen (z. B. bei der Nephritis in Folge von Sublimatvergiftung); wahrscheinlich ist sie auch für manche Formen infectiöser Entzündung (septische, pyämische Nephritis). Dagegen ist für andere Fälle eine erhebliche primäre Parenchymveränderung nicht erkennbar. Wahrscheinlich können, je nach der Natur der Ursache und namentlich nach der Ausscheidungsstelle der Schädlichkeit die primären Veränderungen verschiedenartig localisirt sein (Glomeruli, Epithel und Wand der gewundenen Rindenkanälchen); öfters mögen sie auch gleichzeitig und gleichwerthig an den Gefässwänden und an den Parenchymzellen auftreten. Unmöglich ist es, den primären Ausgang vom Gefässapparat und dem Nierenstroma einerseits und von den Drüsenzellen andererseits als Grundlage für eine Gegenüberstellung interstitieller und parenchymatöser Nephritis zu verwenden. Will man diese Bezeichnungen, weil sie einmal überliefert sind, aufrecht erhalten, so kann man eine Entzündung, die hauptsächlich im Nierenstroma ihren Sitz hat, als interstitielle Nephritis, dagegen eine Nierenerkrankung, bei welcher neben der entzündlichen Infiltration und Exsudation die Degeneration der Harnkanälchenepithelien in den Vordergrund tritt, als parenchymatöse Nephritis bezeichnen. Man muss aber auch bei solcher Eintheilung das Vorkommen von Uebergangsformen berücksichtigen.

Die Bedeutung der Glomeruli für die Localisation der entzündlichen Veränderungen spricht sich darin aus, dass letztere nicht selten vorwiegend an dieser Stelle nachweisbar sind. Die pathologischen Befunde beziehen sich hier auf strotzende Füllung der Glomerulusschlingen, die nicht selten mit hyaliner Degeneration von Theilen derselben verbunden ist; ferner auf die mit Epitheldesquamation verlaufende zellig-fibrinöse (oft auch hämorrhagische) Exsudation in die Räume der Bowman'schen Kapsel. Die acute interstitielle Nephritis ist durch Schwellung des intercanaliculären Gewebes, sowie der perivasculären Bindegewebslage in Verbindung mit mehr oder weniger dichter kleinzelliger Infiltration gekennzeichnet. In der Regel ist diese Veränderung nicht diffus verbreitet, sondern mehr herdförmig disseminirt. Auch die nekrotischen und degenerativen Veränderungen an den Parenchymzellen, mögen dieselben nun den eigentlichen entzündlichen Veränderungen voraufgegangen sein oder sich erst an dieselben angeschlossen haben, sind im Allgemeinen nicht gleichmässig verbreitet; sie bevorzugen die gewundenen Harnkanälchen, während die Henle'schen Schlingen und namentlich die Sammelkanälchen oft weniger betheiligt sind. Andererseits ist zu berücksichtigen, dass auch der Epithelüberzug der Glomeruli, weniger das Epithel der Bowman'schen Kapsel, in den Fällen mit ausgesprochener Glomerulonephritis hochgradige Veränderungen darbieten kann.

Offenbar hängt die Localisation der Epithelveränderungen davon ab, wo hauptsächlich die Ausscheidung der schädlichen Substanz stattfindet. Das lässt sich namentlich bei der experimentell hervorgerufenen toxischen Nephritis nachweisen. So schädigt das Cantharidin, dessen Ausscheidung eine ausgesprochene Glomerulonephritis hervorruft, wesentlich das Glomerulusepithel (Cornil, Aufrecht u. A.). Dagegen ruft die Chromsäure, die offenbar vorzugsweise durch das Epithel der gewundenen Harnkanälchen ausgeschieden wird, intensive Läsionen in den betreffenden Parenchymzellen hervor (Kabierske, v. Kahlden, Burmeister u. A.).

In Betreff des Auftretens nekrotischer und degenerativer Veränderungen an den Parenchymzellen ist es klar, dass die ersteren den höheren Grad der Schädigung darstellen. Es kann das von der Natur des Giftes abhängen. So ruft das Quecksilbersublimat und die Chromsäure ausgedehnte Epithelnekrosen in den gewundenen Harnkanälchen hervor, während andere Gifte, an die sich ihrer Wirkung nach offenbar auch die meisten Infectionsgifte (z. B. in der Choleraniere, bei der diphtheritischen und septischen Nephritis) anschliessen, vorwiegend körnig-fettige Degeneration der Epithelzellen hervorrufen. Auch die Concentration des Giftes kommt hierbei in Betracht. So hat Burmeister hervorgehoben, dass die Chromsäure an ihrer Ausscheidungsstelle in den gewundenen Harnkanälchen ausgebreitete Epithelnekrose bewirkt, während sie in den Schaltstücken, den Henle'schen Schlingen und namentlich in den Sammelkanälen, wo sie mit dem Harnstrom, also weniger concentrirt, zugeführt wird, Verfettung des Epithels veranlassen kann.

Der Vorgang der Nekrose und der Degeneration des Epithels in Verbindung mit entzündlichen Nierenerkrankungen ist den durch einfache Ernährungsstörungen veranlassten Veränderungen völlig gleichartig. Die Epithelnekrose wird im ersten Anfang durch Schwinden der regelmässigen Körnung im Kern wie im Zellprotoplasma erkennbar, weiterhin durch Verlust der Färbbarkeit des Kernes (Chromatinschwund), während die Zelle selbst schrumpft oder zu einer unregelmässigen körnig-scholligen Masse wird, die, mit gleichartig veränderten Nachbarzellen verschmelzend, sich ablösen und das Lumen des Harnkanälchens verstopfen kann.

Bei Beurtheilung der Degeneration des Parenchyms ist zu beachten, dass auch unter physiologischen Verhältnissen die Epithelien in den verschiedenen Abschnitten der Harnkanälchen Unterschiede in der Grösse, in der Anordnung der Protoplasmakörner, im Hervortreten des sogenannten Bürstenbesatzes (an gewissen Zellen der Tubuli contorti, auch in der Abgrenzung der Einzelzellen) darbieten. Ferner ist zu berücksichtigen, dass auch gleichartige Epithelzellen nach ihrer functionellen Thätigkeit morphologische Differenzen bieten (Vergrösserung der secernirenden Zellen unter Bildung heller Räume im Protoplasma, Disse).

Die höheren Grade der „trüben Schwellung" sind an gut erhaltenem Untersuchungsmaterial unverkennbar. Die Zellen sind vergrössert und zeigen im Vergleich mit der regelmässigen Grösse und Anordnung der normalen Zellgranula eine unregelmässige dunkle, oft mit helleren Stellen wechselnde, durch Essigsäure aufhellbare Körnung. Für die Beurtheilung der Fettdegeneration, die sehr oft aus der trüben Schwellung hervorgeht, ist zu berücksichtigen, dass ein mässiger Gehalt von Fetttröpfchen in den Epithelien der Rindenkanälchen noch in der Norm liegt. Die ausgesprochene fettige Degeneration führt zur Erfüllung des Protoplasmas mit dichten feinen Fetttröpfchen bis zum Zerfall der Zellen, deren Contour wie angenagt erscheint (besonders nach dem Lumen der Kanälchen zu), während schliesslich auch die Kerne zerfallen und die Zellen zu dunkelkörnigen Massen verschmelzen. Auf die Cylinderbildung in den Harnkanälchen, die theils mit der Exsudation, theils mit der Abstossung und Degeneration der Epithelien zusammenhängt, kommen wir unten zurück.

Bei den subacuten und chronischen Formen der Nierenentzündung tritt die entzündliche Neubildung als eine wesentliche Veränderung hervor. Sie kann sich an die besprochenen acuten entzündlichen Veränderungen anschliessen und zeigt in solchen Fällen, die namentlich der Nierenentzündung von subacuter Verlaufsart entsprechen, den Charakter einer durch das Auftreten reichlicher rundlicher und spindelförmiger junger Bindegewebselemente ausgezeichneten Neubildung. Dazu gesellt sich oft eine diffuse Fettdegeneration des Parenchyms der Nierenrinde. Andererseits kann die Bindegewebswucherung herdförmig zerstreut sich nach und nach entwickeln, und in solchen Fällen von chronischer Verlaufsart tritt der Ausgang der interstitiellen Wucherung in Induration und Schrumpfung hervor. Die Retraction des alten Bindegewebes in Verbindung mit dem Schwund des Parenchyms im Bereich derselben führt bei der herdförmigen Vertheilung des Processes zur Bildung von Einziehungen

an der Nierenoberfläche (granulirte Schrumpfniere). Auf die einzelnen Formen dieser Nierenerkrankung kommen wir im Folgenden zurück.

§ 3. **Die einzelnen Formen der zur Bright'schen Nierenkrankheit gehörigen Nephritis.** Der Morbus Brightii hat ursprünglich einen symptomatischen Inhalt, dessen Hauptelemente die Albuminurie und die hydropischen Erscheinungen sind. Freilich wurde bereits von John Bright hervorgehoben, dass die von ihm beschriebene Krankheit ätiologisch auf Schädlichkeiten von allgemeiner Wirksamkeit hinweist, sodass die von den harnleitenden Organen ausgehenden Nierenentzündungen von derselben nicht umfasst werden. Bright selbst hat auch den entzündlichen Charakter der Nierenveränderungen, die er als Grundlage der nach ihm genannten Krankheit ansah, hervorgehoben; doch fehlten die Voraussetzungen für eine scharfe Absonderung der degenerativen Veränderungen, unter denen namentlich die Amyloidniere früher der Bright'schen Nierenveränderung zugerechnet wurde. Gegenwärtig kann nicht mehr bestritten werden, dass, auch wenn man die zuletzt berührte Nierenveränderung ausschliesst, jeder Versuch, eine einheitliche pathologisch-anatomische Grundlage der Bright-schen Krankheit aufzustellen, verfehlt sein würde. Die frühere Verknüpfung der verschiedenartigen Nierenbefunde zu einer Entwicklungsreihe, in der ein Stadium der entzündlichen Schwellung voraufgehen, an das sich weiterhin die fettige Degeneration und endlich die Schrumpfung als Endstadium anschliessen sollte, hat zwar auch heute noch für gewisse Fälle Berechtigung, sie kann aber nicht mehr als Grundlage für ein allgemeingültiges Schema gelten. Wenn es aus praktischen Gründen zweckmässig erscheint, die mit Albuminurie verlaufenden Nierenentzündungen hämatogenen Ursprunges unter dem Namen der „Bright'schen Nephritis" zusammenzufassen, so muss dabei immer beachtet werden, dass in diesem Sammelnamen Nierenentzündungen enthalten sind, die sowohl in ätiologischer als in pathologisch-anatomischer Hinsicht Verschiedenheiten darbieten, die vielfach auch im klinischen Verlauf hervortreten. Für die Eintheilung der hierher gehörigen Formen ist freilich, wie im Vorhergehenden gezeigt wurde, weder die Erkenntniss ihrer ätiologischen Factoren ausreichend, noch genügt für eine scharfe Sonderung die Localisation und der Charakter der pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Niere. Für die Unterscheidung der Hauptformen wird zunächst der zeitliche Verlauf der Krankheit zu Grunde gelegt, für die Trennung der Unterarten werden pathogenetisch-anatomische Verhältnisse verwerthet, wobei namentlich auch auf das charakteristische grobanatomische Bild der Nierenveränderung Gewicht gelegt wird.

Man unterscheidet zunächst die acute und die chronische Nephritis. Im Allgemeinen hat es keine Schwierigkeit, den einzelnen Fall in eine dieser Hauptgruppen unterzubringen, nur muss man beachten, dass öfters die acute Nephritis Läsionen hinterlässt, die noch Monate lang ein krankhaftes Verhalten des Secretes bedingen. Ferner kann eine acute Nephritis ohne scharfen Abschnitt in ein chronisches Stadium übergehen. Endlich ist zu berücksichtigen, dass die früheren Stadien der Nephritis nicht selten latent verlaufen, sodass die Erkrankung in ihrem klinischen Verlauf als eine frische erscheint, während die pathologisch-anatomische Untersuchung die chronische Entwicklung der Veränderungen erkennen lässt. Die unter der Gruppe der chronischen Nierenentzündungen zusammengefassten Erkrankungen zeigen wiederum unter einander in Bezug auf ihren zeitlichen Verlauf erhebliche Unterschiede, mit denen Verschiedenheiten des anatomischen Krankheitsbildes parallel gehen. Es giebt gewisse Formen der Nierenentzündung, welche nur selten eine längere Verlaufszeit als ein bis

zwei Jahre in Anspruch nehmen, während sie auch viel früher schon tödtlichen Ausgang herbeiführen können; dem gegenüber sind andere Formen durch schleichenden, langwierigen, selbst über viele Jahre sich erstreckenden Verlauf ausgezeichnet.

I. Die acute und subacute Nephritis (acuter Morbus Brightii) umfasst, wenn wir die Aetiologie zunächst berücksichtigen, namentlich die infectiösen Nierenentzündungen (bei Scharlach, Diphtherie, Cholera, Masern, Pocken, Typhus abdominalis, Flecktyphus, Recurrens, Gelbfieber, croupöser Pneumonie, Septikämie, acutem Gelenkrheumatismus). Die anscheinend protopathische acute und subacute Nierenentzündung ist, wie oben schon berührt wurde, wahrscheinlich ebenfalls vorwiegend infectiösen Ursprunges, doch können auch toxische Schädlichkeiten hier in Betracht kommen.

Das grobanatomische Bild der acuten Nephritis wird weniger durch die specielle Krankheitsursache als durch den Grad und die Ausbreitung der Krankheit bestimmt, und dem entspricht auch das histologische Verhalten. Zwar ist die eine Infectionskrankheit mehr als die andere durch die Häufigkeit des Auftretens von Nierenläsionen ausgezeichnet; doch können bei jeder wieder alle Grade der Veränderung vorkommen. Die leichteren Formen der Nierenentzündung sieht man öfters in jenen Fällen, wo der Tod durch anderweite Folgen der Infection oder durch von der Nierenkrankheit unabhängige Complicationen herbeigeführt wurde; bei der protopathischen Nierenentzündung dagegen liegen der pathologisch-anatomischen Untersuchung in der Regel die höheren und höchsten Grade der acuten Entzündung, öfters auch zeitlich die späteren Entwicklungsstadien vor. Namentlich pflegen dann die parenchymatösen Veränderungen stärker ausgeprägt zu sein. Man kann die folgenden Formen der acuten Nephritis unterscheiden, die im Wesentlichen verschiedenen Intensitätsgraden der Entzündung entsprechen und allmählich in einander übergehen können.

1. Die acute katarrhalische Nierenentzündung (desquamative Nephritis) zeigt leichtere Veränderungen. Die Niere ist vergrössert, auf dem Durchschnitt quillt die Rindensubstanz vor (Oedem des interstitiellen Gewebes), sie ist streifig geröthet und lässt die Glomeruli als feine rothe Punkte erkennen. Mikroskopisch ist charakteristisch die Losstossung des Epithels, die sowohl an der Oberfläche der Glomeruli als in den gewundenen Harnkanälchen sich zeigt und in der Regel mit einer mässigen Emigration farbloser Blutkörperchen in die Harnkanälchen und in den Kapselraum verbunden ist. Ausser den Epithelien und Wanderzellen finden sich bei dieser Form der Nephritis hyaline und feinkörnige, oft mit den losgestossenen Epithelien verklebte cylindrische Massen im Lumen der Harnkanälchen. Diese desquamative Nephritis kann, wie die klinischen Erfahrungen zeigen, rasch mit vollständiger Herstellung der Norm (Aufhören der Albuminurie und Regeneration des Epithels) rückgängig werden. Hierher gehören die leichteren Formen der secundären infectiösen Nephritis.

2. Die acute Glomerulonephritis ist, wie schon oben hervorgehoben wurde, durch die Localisation der entzündlichen Veränderungen an den Glomeruli bezeichnet. Congestive Hyperämie in den Capillarschlingen derselben, Exsudation von farblosen Zellen und von albuminösem Exsudat in den Raum der Bowman'schen Kapsel lassen den entzündlichen Charakter des Processes erkennen. Dazu kann sich hyaline Thrombose einzelner Schlingen, Wucherung des Endothels, Schwellung und Losstossung des Kapselepithels gesellen. In intensiven Fällen kommt es oft zu Blutungen in den Kapselraum. Die Glomerulonephritis kann sich mit Veränderungen im Stroma und Parenchym der Nierenrinde verbinden, sie ist dann nur eine

Theilerscheinung der diffusen Nephritis. Wahrscheinlich bezeichnet eine an die Glomeruli gebundene Entzündung oft das erste Stadium der letzteren.

Wir begegnen dieser Form daher namentlich in Fällen, wo der Tod in der Entwicklungszeit einer acuten Nierenentzündung erfolgt. Die Glomerulonephritis ist namentlich bei Scharlach beobachtet worden (Klebs, Friedländer), ferner auch im Verlauf anderer Infectionskrankheiten. Sind auch die leichten Formen der Krankheit ausgleichbar, so kann doch eine intensivere Glomerulonephritis, welche zur Undurchgängigkeit der Gefässschlingen, zur Nekrose ihres Epithelüberzugs führt, in Folge der hochgradigen Störung der Nierenfunction den Tod herbeiführen. Bei grober Betrachtung ist eine Glomerulonephritis, welche noch nicht zu consecutiven Veränderungen an den Epithelien der Harnkanälchen geführt hat, nicht sicher zu erkennen. Bei hochgradigster hyaliner Entartung der Glomerulusschlingen sind die vergrösserten Malpighi'schen Körperchen als mattgraue Herde auf dem Durchschnitt der Rindensubstanz erkennbar. Die letztere zeigt übrigens in der Regel ausgesprochene ödematöse Schwellung.

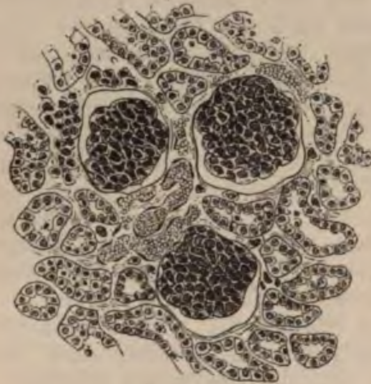


Fig. 161.
Acute Glomerulonephritis (trübe Schwellung des Epithels der Glomeruli). 1 : 250.

3. **Die acute und subacute Nephritis mit Degeneration des Parenchyms (diffuse parenchymatöse Nierenentzündung)** geht häufig aus einer acuten Glomerulonephritis hervor; auch kann ihr ein Vorstadium mit dem Charakter der desquamativen Nephritis voraufgehen. Andererseits tritt sie aber auch nicht selten als Folge schwerer Läsionen von diffuser Ausbreitung auf. Als Beispiel einer secundären infectiösen Nephritis dieser Form kann die im Anschluss an Cholera asiatica auftretende Nierenveränderung gelten, die keineswegs, wie früher angenommen wurde, als eine durch Ischämie bedingte Verfettung des Nierenparenchyms sich darstellt, sondern den Charakter einer toxischen Erkrankung in Verbindung mit Degeneration des Harnkanälchenepithels hat. Gewisse Formen toxischer Nephritis reihen sich hier an und auch protopathische Nierenentzündung kann das Bild der hier besprochenen Form darbieten.

Erfolgt der Tod in einem frühen Stadium der acuten parenchymatösen Nephritis, so ist die Niere in der Regel noch im Zustand congestiver Schwellung, dabei von weicher Consistenz; die Kapsel von der glatten Oberfläche leicht abziehbar. Die Hyperämie ist in der Rinde meist nicht gleichmässig verbreitet, zwischen den gerötheten Streifen und Flecken tritt die Grundsubstanz mit trübgrauer bis weisslicher Farbe hervor. Oft ist auch der letzterwähnte Farbenton vorherrschend; an der Oberfläche stechen die sternförmigen Gefässe injicirt von dem blassen Grunde ab. Mikroskopisch entspricht dem ebengeschilderten Bilde ein ausgesprochenes entzündliches Oedem des Stromas der Corticalis. Die Zwischenräume zwischen den Harnkanälchen sind verbreitert, besonders in der Umgebung der kleinen Venen in der Gegend der Markstrahlen und an der Basis der Glomeruli finden sich Anhäufungen von Rundzellen. Die Epithelien zeigen namentlich in den gewundenen Harnkanälchen Anschwellung und körnige Degeneration. Wie schon hervorgehoben wurde, kann gleichzeitig eine Glomerulonephritis mit entsprechenden Epithelveränderungen vorliegen. Uebrigens

kann auch ausgedehnte Epithelnekrose in den Rindenkanälchen neben der körnigen Degeneration bestehen. Im Lumen der Harnkanäle treten dunkelkörnige und hyaline Cylinder auf.

Das eben besprochene Bild der trüben Schwellung geht bei längerem Bestehen in die fettige Degeneration über. Dem entsprechend finden wir bei der subacuten Nephritis, das heisst in den Fällen, die einen Verlauf von mehreren Wochen bis Monaten durchgemacht haben, die Nierenrinde blassgelb gefärbt, und die mikroskopische Untersuchung weist neben den beschriebenen entzündlichen Veränderungen im Stroma und an den Glomeruli eine ausgebreitete fettige Degeneration in den Rindenkanälchen nach. Zuweilen ist auch die Fettentartung mehr herdförmig zerstreut; es treten feine blassgelbe Felder auf, die hochgradig entarteten Theilen der Tubuli contorti entsprechen und gegen die mattgraue bis blassgraurothe Färbung der übrigen Rindensubstanz abstechen. Uebrigens tritt auch an den Rundzellen im entzündlich infiltrirten Stroma oft herdförmige Verfettung auf. Das eben beschriebene Stadium der parenchymatösen Nephritis würde demnach einer acuten oder subacuten entzündlichen Fettniere (grosse blasse Niere) entsprechen und den Uebergang zu Nierenerkrankungen von chronischer Verlaufsart bilden. Im Allgemeinen kommt eine subacute Nephritis mit diffuser fettiger Degeneration und ohne Hinzutreten von Hämorrhagien relativ selten zur Beobachtung. Am häufigsten entspricht die Nierenentzündung, die sich zuweilen bei Lungenschwindsüchtigen und ferner bei septischen Zuständen von protrahirter Verlaufsart entwickelt, der entzündlichen Fettniere.

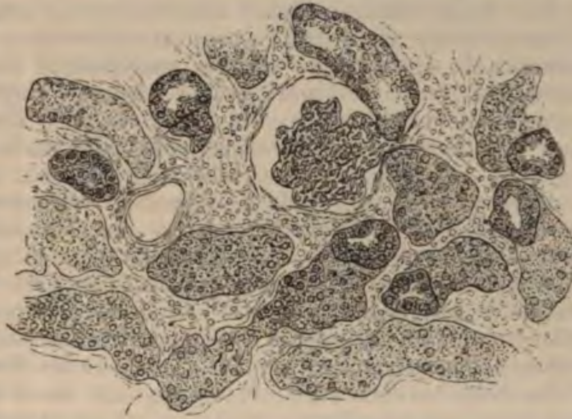


Fig. 162.
Acute Nephritis mit körniger Degeneration des Harnkanälchenepithels (Scharlach). Schwellung und Infiltration des Nierenstroma. Gefriermikrotomschn. (1 : 300.)

4. Die acute und subacute hämorrhagische Nephritis. Das Auftreten zahlreicher Blutungen in der entzündeten Niere ist im Allgemeinen der Ausdruck schwerer Läsion des Gefässapparates. Es ist ohne Weiteres verständlich, dass eine derartige hochgradige Schädigung durch den Einfluss in die Niere gelangter toxischer oder infectiöser Substanzen von vornherein sich ausbilden kann. Der von Anfang an hämorrhagische Charakter bezeichnet die schwersten Formen infectiöser Nephritis, wie sie bei Scarlatina von maligner Verlaufsart, in gewissen Fällen von Sepsis (z. B. im Anschluss an Osteomyelitis infectiosa, an Endocarditis ulcerosa), auch beim Milzbrand vorkommt. Auch hier schliessen sich anscheinend protopathische acute Nierenkrankheiten (primäre infectiöse Nephritis) und toxische Nierenentzündungen an (z. B. hämorrhagische Nephritis in Folge von Carbolsäurevergiftung). Für den pathologisch-anatomischen Befund bei den ebenberührten Fällen der hämorrhagischen Nephritis ist das Hervortreten zahlreicher punktförmiger und feinstreifiger Hämorrhagien

charakteristisch. Die Niere ist in der Regel durch Schwellung der Rinde erheblich vergrössert, dabei von weicher Consistenz. Die Grundfarbe, von der auf der Oberfläche nach Ablösung der Kapsel die dunkelrothen hämorrhagischen Punkte (die durch Fingerdruck nicht verschwinden) scharf abstechen, schwankt vom düsteren Grauroth bis zu blassröthlicher Färbung. Oft treten auch mattgraue feinherdförmige Flecke hervor. Die Marksubstanz der Niere ist meist dunkler gefärbt, zeigt aber öfters auch trübgraue bis mattgelbe Streifen. In den Fällen, wo die diffuse hämorrhagische Nephritis mit embolischen Herderkrankungen verbunden ist, was namentlich bei den septischen Formen öfters vorkommt, treten die embolischen Infarcte oder die durch septische Capillarembolie entstandenen miliaren Herde je nach ihrem Stadium mit mattgrauer bis gelber Farbe (nicht selten auch im Beginn eitriger Schwellung) hervor.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt hinsichtlich der Localisation der Hämorrhagien in schwersten Fällen im interstitiellen Nierengewebe mehr oder weniger ausgedehnte Anhäufungen rother Blutkörper, die theils zerstreut in dem ödematös geschwollenen Nierenstroma liegen, theils herdförmig in der Umgebung der kleinen Nierengefässe sich finden. Gleichzeitig finden sich Rundzellenanhäufungen (namentlich in der Umgebung der feinen Venen), die in Fällen von etwas längerem Verlauf reichlicher sind; neben und zwischen den Wanderzellhaufen trifft man auch netzförmige Fibrinausscheidungen in den Gewebsspalten an. Zweitens finden sich Blutergüsse in den Raum der Bowman'schen Kapsel und in das Lumen der Harnkanälchen (blutkörperhaltige Cylinder). Häufig treten diese Hämorrhagien gegenüber den interstitiellen Blutherden bei Weitem in den Vordergrund. In Betreff der sonstigen Veränderungen bei den schwersten Formen hämorrhagischer Nephritis von rascher Verlaufsart ist namentlich auf die Nekrose Gewicht zu legen. An den Glomeruli kommt hyaline Thrombose und Capillarwandnekrose oft in erheblicher Ausdehnung vor, ja es kann zur Nekrose ganzer Glomeruli mit ihren Epitheldecken kommen (Umwandlung in eine homogene kernlose Masse von hyalinem Aussehen). Zweitens betrifft die Nekrose die Harnkanälchenepithelien, und unter diesen wieder besonders diejenigen der gewundenen Rindenkanälchen. Bei der Complication mit embolischen Störungen kann natürlich herdförmige Nekrose ganzer Gewebsabschnitte hinzukommen. Die neben den nekrotischen Veränderungen vorhandene körnige Degeneration der Parenchymzellen entspricht durchaus den oben bei der parenchymatösen Nephritis erwähnten Befunden.

Im Gegensatz zu den schwersten Formen hämorrhagischer Nierenentzündung mit rasch zum Tode führendem Verlauf giebt es eine subacute hämorrhagische Nephritis, deren Verlauf durch mehrere Wochen, ja Monate sich hinziehen kann; ja es fehlt hier nicht an Uebergängen zu chronischen Formen. Die hierhergehörigen Fälle sind so aufzufassen, dass der hämorrhagische Charakter der Entzündung im Anschluss an ein voraufgegangenes Stadium acuter Entzündung mit dem Charakter der einfachen Glomerulonephritis oder der mit Parenchymdegeneration verbundenen diffusen Nierenentzündung hinzugetreten ist. Die Blutungen finden sich bei der subacuten hämorrhagischen Nierenentzündung ganz vorwiegend innerhalb der Harnkanälchen der Nierenrinde, schon seltener innerhalb der Bowman-schen Kapselräume; das interstitielle Gewebe kann frei von herdförmigen Blutungen sein. Für das grobanatomische Bild ist auch hier das Auftreten der feinpunktförmigen und streifigen dunkelrothen bis schwärzlichen Blutpunkte an der Nierenoberfläche und auf dem Durchschnitt der Rinde charakteristisch. Die Schwellung der letzteren ist in der Regel sehr hoch-

gradig; die Vergrösserung der Niere demnach meist erheblicher als bei der hämorrhagischen Nephritis von rapider Verlaufsart. Der Grund hierfür liegt zum Theil in der stärkeren Ausbildung der entzündlichen Veränderungen im Nierenstroma (entzündliches Oedem und kleinzellige Infiltration).

Die subacute hämorrhagische Nephritis ist ihrer Aetiologie nach entweder als das spätere Stadium einer infectiösen secundären Nephritis (z. B. bei Scharlach) anzusehen, oder sie entwickelt sich als primäre Nierenentzündung aus unklaren ursächlichen Verhältnissen (protopathische Form des acuten Morbus Brightii — sogenanntes erstes Stadium der Bright'schen Krankheit).

II. Die chronische Nephritis (chronischer Morbus Brightii). Das pathologisch-anatomische Kriterium der chronischen Entzündung liegt wesentlich in der Ausbildung der productiven Processe im Nierenstroma. Die hierhergehörigen Formen der Nephritis zerfallen wieder in zwei Hauptgruppen, je nachdem Vergrösserung der Niere oder Schrumpfung vorhanden ist. Bei dieser Eintheilung ist zu beachten, dass die chronisch-entzündliche Nierenanschwellung einen Ausgang in Schrumpfung nehmen kann (consecutive Schrumpfniere); dass es aber andererseits eine zu fortschreitender Schrumpfung führende Nephritis giebt, die sich ohne ein voraufgehendes Stadium der Nierenvergrösserung entwickelt (genuine Schrumpfniere). Wir besprechen zunächst im Folgenden diejenigen Formen der chronischen Nierenentzündung, welche entweder auf der Höhe der entzündlichen Anschwellung oder im Stadium einer beginnenden secundären Schrumpfung tödtlichen Ausgang nahmen. Nach der früheren Stadieneintheilung entsprechen diese Formen dem zweiten Stadium und dem Uebergang in das dritte Stadium der Bright'schen Nierenkrankheit.

1. Die diffuse chronische Nephritis mit Nierenvergrösserung ist ausgezeichnet durch hochgradige Entwicklung der entzündlichen Veränderungen im Nierenstroma mit meist ausgesprochener Betheiligung der Glomeruli. Dabei kommt es in vielen Fällen zu mehr oder weniger reichlichen Blutaustritten, die vorzugsweise in den Harnkanälchen und im Innern der Bowman'schen Kapsel ihren Sitz haben. Ferner ist stets Degeneration des Epithels nachweisbar, namentlich im Bereich der gewundenen Harnkanälchen der Rinde. Je nachdem die Hämorrhagien oder die Parenchymveränderung für das Charakteristische gehalten wurde, wurde die Bezeichnung der chronischen hämorrhagischen und der parenchymatösen Nephritis angewendet. Anatomisch entspricht dieser Gegenüberstellung der Typus der grossen weissen und der grossen bunten Niere. Die blassgelbe bis weisse Farbe rührt zum Theil von der mit Anämie verbundenen zelligen Infiltration des Nierenstromas her, namentlich aber von der fettigen Degeneration des Nierenparenchyms; das Bild der bunten Niere entsteht durch das Abstechen der herdförmigen Hämorrhagien von der blassgrauen bis gelblichen Grundfarbe des Organes. Früher wurde die grosse blassgelbe Niere als der typische Ausdruck des zweiten Stadiums der Bright'schen Nierenkrankheit angesehen; dabei wurden aber durch einfache Degeneration entstandene Veränderungen diesem Typus zugerechnet, vor Allem die chronische Fettentartung und die mit Verfettung des Epithels verbundene Amyloidniere. Trennt man diese Formen und ebenso die im Vorhergehenden erwähnte subacute entzündliche Fettniere (späteres Stadium der acuten parenchymatösen Nephritis) ab, so ergiebt sich kein Bedürfniss für Absonderung einer grossen weissen Niere als Unterart der chronischen Nephritis. Es kommt dabei auch in Betracht, dass die hämorrhagischen Veränderungen in jedem Stadium einer chronischen Nierenentzündung mit stark ausgeprägten Circulationsstörungen

hinzutreten können. Dem entspricht die Erfahrung, dass in der Reichlichkeit der Herdblutungen alle Abstufungen vorkommen, sodass zwischen dem Extrem der grossen blassen Niere und dem ausgeprägten Bilde der grossen bunten Niere alle Uebergänge vorkommen. Auch hinsichtlich der Ausbildung und Verbreitung der fettigen Entartung des Parenchyms zeigen die Einzelfälle vielfältige Variationen.

Unter Berücksichtigung der ebenberührten Unterschiede, die in den einzelnen Fällen nach dem Grade und dem Stadium der Krankheit sich geltend machen, kann das anatomische Verhalten der hier besprochenen Formen von Nierenentzündung im Wesentlichen geschildert werden.

Die Vergrösserung der Nieren ist in der Regel bedeutend, die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche glatt und leicht uneben, ihre Farbe ist selten gleichmässig blassgelb, meist wechseln verwaschene gelbe Streifen und Flecken mit grauen und graurothen Stellen; öfters finden sich auch punktförmige Hämorrhagien. Auf dem Durchschnitt erscheint die Corticalis verbreitert, mit gelblichen und grauen Streifen, nicht selten sind die letzteren gallertartig, ödematös. Die Pyramiden erscheinen im Contrast zur blassen Färbung der Rinde geröthet. Die gelben Streifen und Flecken entsprechen vorzugsweise den Harnkanälchen, deren Epithelien hochgradig fettig entartet sind (doch kommen auch Fettkörnchenhaufen im interstitiellen Gewebe vor).



Fig. 163.
Wucherung des Kapselepithels und des Glomerulusepithels bei chronischer Nephritis (grosse bunte Niere). Vergr. 1 : 355.

Im Uebrigen kommt von den Veränderungen im Nierenstroma namentlich die entzündliche Neubildung in Betracht. In frischeren Fällen, die entsprechend dem rascherenKrankheitsverlauf meist auch eine stärkere diffuse Parenchymdegeneration darbieten, ist eine zellreiche Bindegewebswucherung nachweisbar, die übrigens in der Regel nicht diffus gleichmässig verbreitet ist, sondern in Form mikroskopischer Herde aufzutreten pflegt, die sich allerdings mit ihren Ausläufern oft berühren. Daneben können sich auch ältere Stromawucherungen finden mit spärlichen spindelförmigen Zellen und fibrillärer oder homogener Grundsubstanz. Die Wucherungsherde im Bindegewebe sind vielfach an die Umgebung der kleinen Arterien und Venen, auch der Glomeruli gebunden; doch treten sie ebenfalls im intercanaliculären Stroma der Nierenrinde auf; zuweilen ist das letztere über grössere Strecken verbreitet und mit neugebildeten Zellen durchsetzt. Die Glomeruli sind bei der hier besprochenen Form der chronischen Nephritis in der Regel erheblich betheiligt; doch sind auch hier die Veränderungen meist nicht gleichmässig verbreitet und in den einzelnen Fällen in verschiedenem Grade ausgebildet. Die chronische Glomerulonephritis kennzeichnet sich ebenfalls durch die entzündliche Neubildung, die allerdings auch hier von vornherein oder im weiteren Verlauf mit degenerativen Veränderungen verknüpft sein kann. Verdickung

der Bowman'schen Kapsel, Wucherung ihres Epithels, sowie des Epithelüberzuges der Glomerulusschlingen (vgl. Fig. 163) kommt in Betracht. Unter den degenerativen Veränderungen ist fettige Degeneration des Epithels, aber auch hyaline Degeneration der Glomerulusgefässe hervorzuheben. Oft findet man neben hochgradig veränderten und selbst völlig verödeten Glomeruli andere wohlerhalten; in dem Zahlenverhältniss zwischen den pathologisch veränderten und den normalen Malpighi'schen Körperchen kommen in den einzelnen Fällen vielfache Variationen vor. Der übrige Gefässapparat der Nieren zeigt keine constanten Veränderungen.

Die obenerwähnte Degeneration des Parenchyms zeigt in den einzelnen Fällen sehr verschiedene Grade. Die chronische Nephritis mit hochgradiger und diffuser Fettentartung des Epithels, die gleichmässig blassgelbe Grundfärbung der verbreiterten Rinde hervorruft, schliesst sich zunächst an die früher besprochene subacute Form der entzündlichen Fettniere an. Sie zeigt offenbar eine intensive und ausgedehnte Läsion der Nierenrinde an und führt daher relativ frühzeitig zu schweren Folgen (subchronische Nierenentzündung); die in solchen Fällen oft reichlich auftretenden Hämorrhagien rufen auf dem blassgelben Grunde um so deutlicher das Bild der grossen bunten Niere hervor. Häufiger ist die Epitheldegeneration herdförmig vertheilt; die Verfettung betrifft vorzugsweise das Epithel der gewundenen Harnkanälchen, manchmal auch nur einzelne Abschnitte der letzteren. Die gelben Flecke und Streifen setzen sich gegen die mattgrau gefärbten Zeichnungen ab, die dem zellig infiltrirten Stroma und den weniger hochgradig degenerirten Theilen der Harnkanälchen entsprechen. Im Lumen der letzteren treten losgelöste Epithelien, aus fettigkörnigem Detritus und hyalinen Degenerationsproducten gebildete cylindrische Ausgüsse hervor; ferner die Anhäufungen rother Blutkörperchen, die bei reichlichem Auftreten den hämorrhagischen Charakter der Entzündung bestimmen.

Die mit diffuser Parenchymdegeneration verlaufende Nierenentzündung ist klinisch, abgesehen von ihrer subchronischen Verlaufsart, durch Verminderung der Urinsecretion bei hochgradiger Albuminurie (mit reichlichen dunkelkörnigen Cylindern) und frühzeitiges Auftreten allgemeiner Wassersucht ausgezeichnet, während in der Regel nur geringe Hypertrophie des linken Herzventrikels zur Ausbildung kommt.

In den Fällen von chronischer Nephritis von mehr allmählicher Entwicklung, die im Allgemeinen durch weniger hochgradige und mehr disseminirte Parenchymdegeneration ausgezeichnet sind, kommt es, entsprechend der chronischen Verlaufsart, innerhalb der frühzeitig erkrankten Stellen zur Umwandlung der Stromawucherung in derbes Bindegewebe. Dadurch wird Schrumpfung hervorgerufen, um so mehr, da die zellige Infiltration und auch der Zug des narbenartig schrumpfenden Bindegewebes Schwund des Nierengewebes verursacht. So bildet sich ein Uebergang zwischen den ursprünglich mit Nierenanschwellung auftretenden Formen der Nephritis und den zur Nierenschrumpfung führenden Erkrankungen.

2. Die Schrumpfniere (Granularatrophie der Niere, Nierencirrhose) umfasst diejenigen Formen chronischer Nierenentzündung, die zur allmählichen Verödung der Nierenrinde führen, die in der Regel in der Form zahlreicher über die Niere vertheilter Schrumpfungsherde von gröberer oder feinerer Form erfolgt, sodass die Nierenoberfläche eine höckrige bis feinkörnige Gestalt annimmt, die entweder gleichmässig über die ganze Ausdehnung des Organes verbreitet ist oder an den einzelnen Abschnitten desselben in verschiedenem Grade hervortritt. Es giebt Schrumpf-

nieren, deren Volumen das Normalmaass der Niere übertrifft; das ist leicht erklärlich durch die bereits hervorgehobene Thatsache, dass die mit Anschwellung verbundene diffuse Nephritis allmählich in Schrumpfung übergehen kann (secundäre Schrumpfniere); andererseits verlaufen sicher gewisse Formen chronischer Nierenentzündung ohne ein voraufgegangenes Stadium entzündlicher Schwellung mit Entwicklung in Schrumpfung ausgehender Herde. Es besteht in dieser Hinsicht Analogie mit den im vorhergehenden Abschnitte besprochenen Formen der Lebercirrhose.

Der Laennec'schen Cirrhose entspricht in dieser Hinsicht die genuine (primäre) Schrumpfniere. Man muss berücksichtigen, dass hier wie bei jeder schematischen Eintheilung der unter dem Namen der Bright'schen Krankheit zusammengefassten Nierenerkrankungen Uebergänge und Combinationen vorkommen. Andererseits ist die Schrumpfniere entzündlichen Ursprunges von der aus anderen Ursachen entstandenen Nierenschrumpfung keineswegs mit absoluter Schärfe zu trennen, das gilt namentlich für die sogenannte „arteriosklerotische“ Schrumpfniere höheren Grades, bei welcher zu den durch die Arterienerkrankung hervorgerufenen regressiven Veränderungen öfters Wucherungsprocesse im Nierenstroma und an den Glomeruli in beträchtlicher Ausdehnung hinzutreten. Auch die aus der chronischen Venenstauung hervorgegangene cyanotisch indurirte Niere zeigt zuweilen Uebergänge in Schrumpfung mit Entwicklung interstitieller Nephritis.

a) Die consecutive Schrumpfniere (entzündliche Induration der Niere) wird in der hervorgehobenen Weise als ein späteres Stadium der chronischen diffusen Nephritis aufgefasst. Den Uebergang bilden jene Fälle, wo die noch deutlich vergrösserte Niere, in welcher die beschriebenen parenchymatösen Veränderungen und die hämorrhagischen Herde in wechselnder Ausbildung hervortreten, bereits Zeichen der Schrumpfung bietet, die im grobanatomischen Verhalten durch Adhärenz der Kapsel an den indurirten Stellen der Nierenrinde und durch letzteren entsprechende Einziehungen erkennbar sind, während histologisch die Degeneration und Wucherung im Epithel und die Wucherungsherde im Bindegewebe, letztere jedoch mit ausgesprochenen Uebergängen zu narbiger Schrumpfung und Atrophie vorliegen. Je nach dem Charakter des Falles kann die Niere als eine blasse schrumpfende Fettniere oder als chronische hämorrhagische Nephritis mit bunter Oberfläche, aber mit dem Hervortreten den Schrumpfungsherden entsprechender Einziehungen sich darstellen. In vorgeschrittenen Fällen entspricht das Volumen der Niere der Norm oder es ist bereits erheblich unter dieselbe hinabgegangen; gleichzeitig ist die Consistenz derber, die Oberfläche von zahlreichen Einziehungen besetzt (die übrigens hier nur selten gleichmässig vertheilt sind), die Rinde ist an den entsprechenden Stellen schmal. Die Parenchymdegeneration ist meist nur in Form zerstreuter Herde von blassgelber Farbe hervortretend, die übrige Rinde ist grauröthlich bis grauweisslich gefärbt; auch Hämorrhagien finden sich öfters. Zuweilen bilden sich reichliche aus Erweiterung von Harnkanälchen entstandene Cysten. Der histologische Befund ist durch das reichliche Auftreten streifigen bis homogenen Bindegewebes zwischen atrophischen und an Stelle zu Grunde gegangener Harnkanälchen charakterisirt. Während bei der obenerwähnten weniger fortgeschrittenen Erkrankung nur ein Theil der Glomeruli hochgradige Verdickung der Bowman'schen Kapsel und Verödung der Gefässschlingen erkennen lässt, sind entsprechend der ausgebildeten Induration zahlreiche Glomeruli in rundliche, kernarme, homogenkörnige Kugeln verwandelt. An anderen Stellen tritt Epithelwucherung des Glomeruloepithels hervor; stets ist übrigens ein Theil der Glomeruli

erhalten; ja es können sowohl an diesen als an den erhaltenen Harnkanälchen Zeichen einer compensatorischen Vergrösserung ausgesprochen sein.

b) Die genuine Schrumpfniere (granulirende Nephritis) wurde früher mit der vorigen Form dem sogenannten dritten Stadium der Bright'schen Nierenkrankheit zugerechnet, während gegenwärtig fast allgemein anerkannt wird, dass diese Form der interstitiellen chronischen Nephritis ohne ein mit entzündlicher Schwellung und Parenchymdegeneration verbundenes Vorstadium sich entwickeln kann. In klinischer Hinsicht ist der lang hingezogene Verlauf, die schleichende Entwicklung der Anfänge der Krankheit, die längere Zeit latent bleiben kann, bemerkenswerth. Diesem Verhalten entspricht als pathologisch-anatomische Grundlage eine Nierenveränderung, welche zwar in der Regel in beiden Nieren auftritt, aber zunächst nur einen gewissen Theil des Gewebes zur Atrophie bringt, während die übrigen Theile normal oder selbst im Zustand einer compensatorischen Hypertrophie (Köster) sind; nach und nach werden allerdings immer weitere Abschnitte ergriffen und schliesslich kommt eine bedeutende Verkleinerung der Nieren zu Stande. Der allmähliche Fortschritt des Nierenschwundes begünstigt das Zustandekommen compensatorischer Veränderungen, die freilich plötzlich unzulänglich werden können, sodass mit einem Schlage die Folgen der gehemmten Nierenfunction in schwersten Krankheitserscheinungen zum Ausdruck kommen. Wenn der tödtliche Ausgang durch die Nierenschrumpfung veranlasst wurde, so findet man die pathologisch-anatomischen Veränderungen oft in dem Grade ausgebildet, dass man die Frage aufwerfen möchte, wie mit einem so hochgradigen Ausfall von Nierensubstanz eine Existenz möglich war, die nicht selten, abgesehen von der letzten Lebenszeit, als eine leidlich günstige und mit erheblicher körperlicher Leistungsfähigkeit verträgliche, sich darstellte. Die früheren Stadien der Schrumpfniere werden in Fällen, die durch intercurrente Krankheiten zum Abschluss kamen, Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchung; nicht selten als ein zufälliger Befund, der im Leben durch directe Krankheitszeichen nicht angezeigt wurde.

In den Fällen der erstbezeichneten Art kann das Volumen und Gewicht der Nieren bis unter ein Drittel der Norm (die für die rechte Niere bei Erwachsenen im Durchschnitt 135, für die linke Niere 142 beträgt) reducirt sein. Vorzugsweise beruht die Abnahme auf dem Schwunde der Corticalis. In der Regel sind beide Nieren gleichmässig erkrankt; doch kommen auch Ausnahmen vor; mitunter zeigt die eine Niere weit vorgeschrittene Veränderungen, während auf der anderen Seite mässige Schrumpfung besteht, zuweilen mit ausgesprochener Ausbildung compensatorischer Hypertrophie der erhaltenen Partien der Nierenrinde.

Die Fettkapsel ist oft (namentlich bei fetten Individuen) entsprechend dem Grade der Nierenatrophie gewuchert, die Nierenkapsel selbst ist schwielig verdickt, mit der Nierenoberfläche verwachsen. Die Oberfläche der Nieren ist uneben, fein granulirt oder gröber höckrig, nicht selten wechseln auch umfänglichere rundlichere Vorragungen mit feineren Granulationen, zuweilen sind nur vereinzelte Granula auf glattem Grunde sichtbar. Im Allgemeinen sind die eingezogenen Stellen zwischen den Vorragungen blasser gefärbt als die letzteren. Man hat eine rothe und eine blasse Form der Granularatrophie der Nieren unterschieden, der ersteren entspricht ein lebhaft gerötheter Zustand der Granula, während die eingezogenen Stellen grauroth gefärbt sind; bei der blassen Schrumpfniere sind die Vorragungen blassroth bis gelbroth, die Einziehungen blassgrau. Zwischen beiden Befunden giebt es vielfache Uebergänge und als wesentliche Ursache der Unterschiede kommen mehr zufällige Verhältnisse in Betracht, z. B.

die allgemeine Blutmenge zur Zeit des Todes; der Einfluss von Zuständen, welche Nierenhyperämie begünstigen (venöse Stauung). Am Nierendurchschnitt fällt besonders die Verschmälerung der Corticalis auf; entsprechend der Granulirung der Oberfläche wechseln auch hier narbenartig feste, stärker eingezogene, blasse Stellen mit weicheren, meist stärker gerötheten Streifen und Flecken. Einen häufigen Befund bilden kleine in der Rinde zerstreute Cysten. Die Pyramiden sind in der Regel nur wenig verkleinert, von dunklerer Farbe, sie enthalten öfters Harnsäureinfarcte (bei der Gichtschrumpfniere); das Nierenbecken mit den Kelchen macht im Vergleich mit dem verminderten Nierenvolumen den Eindruck bedeutender Weite.

Im mikroskopischen Bilde ist die Wucherung des bindegewebigen Stromas charakteristisch. Dieselbe ist herdweise vertheilt und bietet in der Regel alle Abstufungen vom kleinzellig infiltrirten Gewebe mit weiten Gefässen bis zum kernarmen fasrigen Narbengewebe mit spärlichen dickwandigen Gefässen. Die innerhalb der Wucherungsherde gelegenen Glomeruli und Harnkanälchen zeigen ebenfalls verschiedene Grade des Schwundes. Die Glomeruli sind theils einfach verkleinert, ihre Gefässe kernreich, oder es besteht bereits erhebliche fibröse Verdickung der Kapsel, hyaline Metamorphose oder fibröse Verdickung der Gefässschlingen. Schliesslich kann völlige Verödung des Glomerulus eintreten, derselbe wandelt sich in einen homogenen oder körnigen Herd um. Die von der Bindegewebswucherung eingeschlossenen Harnkanälchen zeigen in ihren Epithelien häufiger eine durch Verkleinerung der letzteren, bei gleichzeitiger Verengerung oder Erweiterung des Lumens hervortretende einfache Atrophie, seltener fettige Degeneration der Epithelzellen. In den älteren schwieligen Herden sind oft die Harnkanälchen fast ganz zu Grunde gegangen; die Membrana propria scheint dabei eine fibrilläre Umwandlung zu erleiden. Bemerkenswerth ist noch, dass die in den Wucherungsherden des Stroma gelegenen Blutgefässe meist Verdickung der Adventitia zeigen; mitunter werden auch die inneren Gefässhäute verdickt, das Lumen verengt, die Capillaren sind (wie Injectionsversuche ergeben) in den atrophischen Bezirken zum Theil zu Grunde gegangen. Die obenerwähnten Cysten entstehen theils aus den Malpighi'schen Körperchen durch Ansammlung von Flüssigkeit unter der Bowman'schen Kapsel, theils durch Erweiterung von gewundenen Harnkanälchen. In beiden Fällen liegt die Ursache in dem Druck des schrumpfenden Bindegewebes auf unterhalb der erweiterten Stellen gelegene Abschnitte der Harnkanälchen. Die nicht atrophischen Theile der Niere (welche also die Granula der Oberfläche darstellen) enthalten erweiterte Harnkanälchen, deren Epithel



Fig. 164.

Schnitt aus der Corticalis einer Schrumpfniere. Perivasculäre und intracanaliculäre fibrilläre Wucherung, Querschnitt von Harnkanälchen mit atrophischen Epithelien, ein verödetes und ein noch erhaltenes Corpus Malpighi (1 : 300).

bald abgeplattet, bald vergrössert und körnig infiltrirt erscheint; sie enthalten selten rothe Blutkörperchen in grösserer Menge, häufig einzelne hyaline Cylinder. Die Glomeruli der erwähnten Stellen sind bald normal gross, bald ist ihr Umfang erheblich vergrössert, vorzugsweise durch Erweiterung der Gefässschlingen.

Das ebengeschilderte Bild der Schrumpfniere zeigt nicht nur dem Grade nach erhebliche Abstufungen; es erleidet in manchen Fällen auch durch die Ausbreitung und den Charakter der Veränderungen gewisse Modificationen. In gewissen Fällen ist die Rindenschrumpfung so gleichmässig, dass es nicht zur Granulirung der Oberfläche kommt; ein Befund, der namentlich bei der „Gichtschrumpfniere" vorkommt. Zuweilen ist die Schrumpfung anscheinend nicht so bedeutend, erst die mikroskopische Untersuchung weist verbreitete Verödung der Gefässknäuel nach, während die übrigen Theile der Niere keine erheblichen Veränderungen bieten (chronische Glomerulonephritis), oder aber es ist die interstitielle Wucherung noch grösstentheils im Stadium der kleinzelligen Infiltration, es ist noch nicht zur Retraction der meisten Wucherungsherde gekommen.

Von Veränderungen anderer Organe, die in ursächlicher Beziehung zur Schrumpfniere stehen, sind namentlich die pathologischen Befunde am Gefässapparat hervorzuheben. Alle Formen chronischer Nierenkrankheiten wirken auf das Herz zurück. Die Verminderung der Nierensecretion, wahrscheinlich auch die Retention gewisser Ausscheidungsstoffe, löst eine functionelle Reizung des Herzens aus, die unter der Voraussetzung ausreichender Ernährungszufuhr (die zum Beispiel durch hochgradige Anämie, senile Atrophie, Verengerung der Herzwandarterien verhindert werden kann), zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Herzhypertrophie führt, die vorzugsweise den linken Ventrikel betrifft, aber auch am rechten Ventrikel erkennbar ist.

Nach der pathologisch-physiologischen Seite lässt sich der ebenberührte Zusammenhang zwischen Herzhypertrophie und Nierenleiden nicht sicher erklären; von den in dieser Hinsicht aufgestellten Hypothesen (von Traube, Cohnheim u. A.) hat keine allgemeine Anerkennung gefunden. Mit Sicherheit ist jedoch anzunehmen, dass es sich hier um eine wirkliche Arbeitshypertrophie handelt, die gegenüber der Störung der Nierenfunction von compensatorischer Wirkung ist. Die Erfahrung, dass die Hypertrophie des linken Ventrikels bei der Schrumpfniere so hohe Grade erreicht, dass im Anschluss an diese Nierenveränderung die colossalen als „Cor bovinum" charakterisirten Herzvergrösserungen zu Stande kommen, spricht für die Richtigkeit dieser Auffassung. Der schleichende Entwicklungsgang der Nierenschrumpfung, der mit demselben verträgliche gute Ernährungszustand begünstigen das Zustandekommen der Herzhypertrophie, und die letztere wieder macht es möglich, dass trotz der Verkleinerung der Secretionsfläche, unter dem erhöhten Druck die Nierenabsonderung lange Zeit ausreichend unterhalten wird. Die Gefahr einer derartigen durch höchste Anspannung der Herzthätigkeit erreichten Compensation liegt auf der Hand. Erstens verursacht die Herzhypertrophie durch die erhöhte Anspannung der Arterienwände pathologische Veränderungen der letzteren, die zur Arteriosklerose führen, und durch letztere kann der Eintritt von Gefässrupturen begünstigt werden; hieraus erklärt sich das häufige Vorkommen von Gehirnblutungen bei Schrumpfniere. Unter 269 Fällen von Schrumpfniere, die im Leipziger pathologischen Institut untersucht wurden, kamen 48 mal herdförmige Hirnblutungen vor. Zweitens kommt in Betracht, dass die hochgespannte Thätigkeit des hypertrophischen Herzens stets der Gefahr eines Nachlassens unter dem Einfluss einer weiteren Erhöhung der Widerstände oder einer Schwächung durch Ernährungsstörungen ausgesetzt ist. Hieraus erklärt sich die Erfahrung, dass die Schrumpfniere aus einem latenten oder doch nur mässige Störung der Nierenfunction darbietenden Krankheitsstadium plötzliche Uebergänge in Niereninsufficienz mit schwersten Folgen durch Zurückhaltung von Ausscheidungsstoffen darbietet. Gerade im Verlauf dieser chronischen Nierenkrankheit wird das plötzliche Auftreten

schwerer urämischer Zufälle öfters beobachtet. Es kamen Fälle vor, wo scheinbar gesunde und kräftige Personen plötzlich unter Erscheinungen acuter urämischer Intoxication starben, und erst die Section die Nierenschrumpfung nachwies. Hier findet man keine Spur von hydropischer Schwellung, oft kräftig entwickelte, straffe Muskulatur; alle Organe, ausser der Niere und dem hypertrophischen Herzen, von gesundem Aussehen, keineswegs anämisch. In anderen Fällen, wo der Tod erst später erfolgte, wenn die Nierenschrumpfung den höchsten Grad erreichte, Fettdegeneration des Herzens eintrat, findet sich neben dem Hydrops ein heruntergekommener Ernährungszustand; ferner begegnet man unter solchen Umständen häufig verschiedenen Complicationen, wie Entzündungen seröser Häute, Lungenentzündungen, Endocarditis.

In Betreff des Verhaltens des Urins bei der Schrumpfniere sei hervorgehoben, dass entsprechend den früheren Stadien in der Regel reichlicher, weniger concentrirter Harn gefunden wird, von nur geringem Eiweissgehalt, ja es kann der letztere längere Zeit hindurch völlig fehlen. Im Sediment findet man neben (nicht fettig entarteten) Epithelzellen aus den Harnkanälchen nur spärliche Cylinder, dagegen finden sich häufig rothe Blutkörperchen in reichlicherer Zahl beigemengt. Entsprechend dem Nachlass der compensatorischen Herzthätigkeit wird dagegen meist spärlicher, concentrirter, eiweissreicher Urin gefunden.

Die Aetiologie der Schrumpfniere ist noch in mancher Beziehung wenig aufgeklärt. Im Allgemeinen liegt die Voraussetzung nahe, dass fortgesetzte Schädigung durch in der Niere ausgeschiedene mit dem Blute zugeführte Substanzen die allmähliche Entwicklung des Leidens veranlassen. Für die secundäre Schrumpfniere ergiebt sich der ursächliche Zusammenhang mit der voraufgehenden diffusen parenchymatösen und hämorrhagischen Nephritis in dem oben dargelegten Sinne. Freilich sind auch in dieser Richtung die ursächlichen Momente oft unklar; doch ist ein ätiologischer Gegensatz zur genuinen Schrumpfniere insofern erkennbar, als erstere wahrscheinlich öfters aus einer infectiösen oder toxischen Läsion von zeitlich begrenzter Wirksamkeit hervorgeht, während letztere wohl ausnahmslos aus längere Zeit hindurch fortwirkenden Ursachen von an sich geringer Intensität entsteht. Wahrscheinlich handelt es sich dabei nicht um eine von vornherein irritirende Einwirkung, sondern um herdförmige passive Ernährungsstörungen, mögen dieselben zunächst im Stroma, an den Glomeruli oder im Parenchym ihren Sitz haben. Unzweifelhaft besteht ein ursächlicher Zusammenhang der Schrumpfniere mit der chronischen Bleiintoxication und der Harnsäuregicht. Ferner scheint Syphilis (auch angeborene) und Alcoholismus zur Schrumpfniere zu disponiren. In der ersterwähnten Richtung spielen wahrscheinlich Veränderungen an den feineren Nierenarterien eine Rolle; doch ist mit dieser chronischen interstitiellen Nephritis die durch Vernarbung gummöser Herde entstandene, stets ungleichmässig vertheilte Nierenschrumpfung nicht zusammenzuwerfen. In zahlreichen Fällen genuiner Schrumpfniere fehlt jeder Nachweis einer bestimmten Causa morbi.

Ein besonderes anatomisches Verhalten der Schrumpfniere beim Nachweis specieller ätiologischer Verhältnisse ist nicht erkennbar. Die granulirte Niere bei Potatoren, welche zuweilen gleichzeitig mit Lebercirrhose gefunden wird, bietet keine Besonderheit. Für die „Gichtniere" ist in der bezeichneten Richtung ausser dem Befund von Harnsäureniederschlägen (welche in den Glomerulis, in Harnkanälchen der Rinde und der Pyramiden sich finden, während oft gleichzeitig Concremente im Nierenbecken vorhanden sind) höchstens noch anzuführen, dass hier manchmal die Schrumpfung der Rinde eine sehr gleichmässige ist. Eine ätiologische Beziehung zwischen Bleivergiftung und chronischer Nierenschrumpfung ist vielfach betont. E. Wagner fand unter den Fällen von Granularatrophie seiner Beobachtung 10 Procent bei chronischer Bleivergiftung. In anatomischer Hinsicht bietet die Bleiniere nichts Besonderes, sie zeigt wie die Gichtniere den häufigen Befund von Harnsäureniederschlägen. Oft sind gleichzeitig an den Gelenken die Producte der Harnsäuregicht nachzuweisen.

§ 4. **Die interstitielle eitrige Nephritis** (*Pyelonephritis* und embolische eitrige Nephritis).

1. Die eitrige Pyelonephritis schliesst sich an die schweren Formen von Entzündung des Nierenbeckens und der Kelche, der Ureteren und

der Harnblase an (ascendirende eitrige Nephritis). Das anatomische Bild dieser Nierenkrankheit ist nicht in allen Fällen gleichmässig. Die ersten Anfänge verrathen sich durch Hyperämie der Niere, gewöhnlich mit auffallender Weichheit ihrer Substanz verbunden, ferner treten in der Pyramidensubstanz blassere Streifen und Flecken hervor, deren Anordnung der Richtung der Harnkanälchen folgt. In diesen frühen Stadien erscheint bei der mikroskopischen Untersuchung das intertubuläre Gewebe oft noch wenig verändert, zuweilen nur leicht gequollen, dagegen findet man im Innern der Harnkanälchen, namentlich entsprechend den blass verfärbten Stellen, Eiterzellen, körnigen Detritus und Bakterien. Dass in dem Eindringen pathogener Mikroorganismen aus dem in Zersetzung begriffenen Urin die Ursache der von den Pyramidenspitzen ausgehenden Pyelonephritis gegeben ist, kann nicht bezweifelt werden. Oft scheint die Krankheit nur sehr langsam fortzuschreiten, man findet in der Pyramidensubstanz einzelne oder mehrfache Eiterherde, während die Rinde nur ödematös oder mässig geschwollen erscheint. Dieses Verhalten findet sich namentlich häufig bei Pyelitis calculosa. In anderen Fällen ist dagegen, trotz kurzer Dauer des Processes, bereits die ganze Niere in Rinde und Mark von feineren und gröberen Eiterherden durchsetzt. An der Nierenoberfläche treten die Eiterherde als mitunter in Gruppen stehende, gelbe, etwas vorragende, von injicirten Gefässkränzen oder Hämorrhagien umfasste Buckel hervor. Auf dem von der Peripherie zum Hilus geführten Durchschnitt erkennt man mehr oder weniger reichliche gröbere und feinere Streifen, welche jedoch auch zu grösseren Herden confluiren können. Mitunter, wenn beide Nieren diffus ergriffen sind, tritt der Tod bereits ein, ehe es zur Bildung grösserer Herde gekommen ist, es treten nur ganz feine Streifen und Flecken hervor, während das übrige Nierengewebe sehr blutreich, oft von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt ist. Die weiteren Stadien des Processes sieht man namentlich in solchen Fällen, wo nur eine Niere afficirt ist. Die anfangs feinen Streifen und Flecken confluiren zu umfänglicheren Herden, die eitrig infiltrirten Gewebstheile werden weicher, weiterhin fliessen die kleinen Eiterherde zusammen, es bilden sich grössere Abscesse. Indem die Eiterung in der Peripherie der Abscesse weiter um sich greift, können die Nieren vielfach zerklüftet werden, ja es kann selbst der grösste Theil einer Niere in einen einzigen Abscess verwandelt werden, an dessen Wandung nur noch Reste des ursprünglichen Nierengewebes vorhanden sind. Auch die Nierenkapsel gebietet der Eiterung nicht immer Halt; ist sie durchbrochen, so schreitet die Entzündung auf das die Nieren umgebende Zellgewebe über, es kann sich dann die Eiterung im retroperitonealen Zellgewebe weiter erstrecken und schliesslich nach aussen perforiren. Ausserdem kann der Durchbruch eines Nierenabscesses in das Nierenbecken stattfinden, oder nach vorheriger Verlöthung in ein Darmstück, meist das Colon, oder auch es erfolgt die Perforation in die Bauchhöhle. Nahm der Abscess die ganze Niere ein, so bleibt von letzterer oft nur ein wenig umfänglicher, fibröser, narbiger Rest zurück oder es restirt ein mit eingedicktem Eiter und Concrementen gefüllter fächriger Sack, der Ureter obliterirt dabei in der Regel. Zuweilen geht die interstitielle eitrige Nephritis in Induration der Niere aus.



Fig. 165.
Erfüllung von Pyramidenkanälchen durch kleine Bacillen (Pyelonephritis nach Blasenkatarrh). 1 : 350.

Die Harnkanälchen schwinden, es bleibt schliesslich nur ein festes, sehniges, aus dem interstitiellen Gewebe hervorgegangenes Bindegewebe zurück, indem hier und da noch eingedickte, verkreidete Abscesse, pigmentirten Stellen alter Hämorrhagien entsprechend, hervortreten. Indem die indurirte Niere mehr und mehr schrumpft, nimmt sie unregelmässig knollige Form an. Es kann auch ein Theil der Niere in der beschriebenen Weise verhärten, während das übrige Gewebe normal bleibt. Das Nierenbecken und die Kelche bleiben dabei entweder erhalten oder sie schrumpfen ebenfalls zu einer soliden fibrösen Masse zusammen.

Ueber den Befund von Bakterien in den Eiterherden bei Pyelonephritis hat zuerst Klebs berichtet; bestimmte Angaben über die Natur der hier in Betracht kommenden Mikroorganismen und experimentelle Nachweise ihrer pathogenen Wirksamkeit sind durch die Arbeiten von Albarran und Hallé, Savor, Schmidt und Aschoff, v. Wunschheim u. A. geliefert. Jetzt ist es nicht mehr zweifelhaft, dass Bacterium coli commune in erster Linie als Erreger der aufsteigenden Pyelonephritis gelten muss. Die Bakteriencylinder in den Sammelkanälchen der Nierenrinde gehören in der überwiegenden Mehrzahl der durch Cultur geprüften Fälle dieser im normalen Darminhalt vorwiegenden Bakterienart an. Bemerkenswerth ist die von M. Schmidt und Aschoff hervorgehobene Thatsache, dass Bact. coli in zwei Drittel der Fälle in Reincultur vorkam; es handelte sich hier um reine Fälle der ascendirenden eitrigen Nephritis, während bei gleichzeitigem Vorkommen von Staphylococcus oder Streptococcus pyogenes in der Regel pyämische Allgemeininfection nachgewiesen wurde. Gegenüber der früher allgemein herrschenden Annahme, dass die ammoniakalische Harngährung für die Erzeugung der eitrigen Pyelonephritis nothwendig sei, haben die obengenannten Autoren nachgewiesen, dass die reine Infection durch Bact. coli in der Regel neben saurer Reaction des Harns in Blase und Nierenbecken bestand. In einer kleineren Zahl von Fällen wurde Proteus vulgaris (Hauser) als Ursache aufsteigender Pyelonephritis nachgewiesen (Schnitzler); hier war die ammoniakalische Harnzersetzung nachweisbar.



Fig. 166.
Durchschnitt der Niere bei Pyelonephritis. Entzündung des Beckens, geflammte Herde der Pyramiden, miliare Herde der Rinde).

2. Die embolische eitrige Nephritis (hämatogene Nierenentzündung) wird durch Zufuhr von Eiterbakterien durch die Blutbahn hervorgerufen, bei Pyämie, Endocarditis ulcerosa, secundärer Eiterinfection bei verschiedenen Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Scharlach). Sie unterscheidet sich von der ebenbesprochenen eitrigen Nephritis dadurch, dass sie vorzugsweise in der Nierenrinde ihren Sitz hat. Namentlich gilt das für die Fälle, wo die Eiterspaltpilze in sehr fein zertheiltem Zustande in die Nierenblutbahn gelangten und erst in den Capillaren der Nierenrinde, namentlich in den Malpighi'schen Knäueln stecken blieben. Wo die Bakterien dagegen durch Vermittlung gröberer Vehikel (z. B. Stücke erweichter, losgerissener Thromben) in die Blutbahn geführt wurden, haben die Eiterherde ihren Sitz in den Pyramiden, namentlich zwischen den Markkegeln, entsprechend dem Verlauf der grösseren Aeste der Nierenarterie. In Fällen der ersterwähnten Art ist oft die Nierenrinde von ausserordentlich zahlreichen Herden durchsetzt, welche nach Entfernung der Kapsel an der Nierenoberfläche als runde, oft kaum stecknadelkopfgrosse, graue oder gelbliche, von injicirten Gefässhöfen umgebene Flecke hervortreten.

Auch hier lässt sich, wenn der Process noch nicht zu alt ist (also namentlich an den noch festen, feinsten grauen Herden), nachweisen, wie im Centrum der dichten eitrigen Infiltration sich ein durch Bakterienhaufen verstopftes Gefäss befindet, in dessen nächster Umgebung in frühen Entwicklungsstadien Coagulationsnekrose nachweisbar ist. Zur Confluenz der metastatischen Abscesse zu grösseren Herden kommt es nur selten, weil in der Regel der Tod früher erfolgt.

Als Ursache der embolischen purulenten Nephritis sind vorzugsweise die bekannten Eiterkokken (Staphylococcus und Streptococcus pyogenes) nachgewiesen; doch können gelegentlich auch andere Eiterung erregende Mikroorganismen aus der Blutbahn in die Niere gelangen. Die Kokken liegen vorzugsweise in den feineren Gefässen der Rinde; oft findet man cylindrische Koloniehaufen in den Capillaren (auch innerhalb der Glomeruli). Um die Pfröpfe entwickelt sich zunächst herdförmige Nekrose und weiterhin kleinzellige Infiltration. In der bezeichneten Verbreitungsart der Bakterien liegt ein Hauptunterschied von der ebenbesprochenen eitrigen Pyelonephritis, daraus erklärt sich auch die meist rundliche Form der Eiterherde und ihre Vorliebe für die Corticalis bei der embolischen Nephritis purulenta. Dass auch bei hämatogener Zufuhr eine Ausscheidung von Bakterien durch die Glomerulusschlingen in den Bowman'schen Kapselraum und von da in die Harnkanälchen stattfinden und eine Weiterentwicklung der Mikroorganismen in der letzteren veranlassen kann, darf um so weniger bezweifelt werden, als für die Milzbrandbacillen, auch für Typhusbacillen (Neumann) der directe Nachweis innerhalb des Kapselraumes neben Erfüllung der Glomerulusschlingen mit gleichartigen Mikroorganismen gelang. Eine erhebliche Alteration der betreffenden Capillaren ist als Voraussetzung des Durchtrittes wahrscheinlich. Die von Orth vertretene Ansicht, dass auf dem angegebenen Wege eine durch ursprünglich aus der Blutbahn stammende Eiterbakterien veranlasste Nephritis papillaris oder medullaris entstehen könne, ist wahrscheinlich.



Fig. 167.
Embolische Mikrokokkenherde in der Niere (Pyämie), nach der Gram'schen Methode gefärbt. Vergr. 1 : 490.

Es erübrigt noch die Erwähnung derjenigen Entzündungen, welche die Nierenkapsel und das fettreiche Zellgewebe in der Umgebung der Niere betreffen, und zwar bezeichnet man die erstere als Perinephritis, die letztere als Paranephritis. Die Entzündung des Zellgewebes, in welches die Niere eingebettet ist, erfolgt nur selten primär in Folge traumatischer Veranlassungen. Häufiger ist die Eiterung dieses Gewebes fortgesetzt von Psoitis, Wirbelabscess, in seltenen Fällen von vereiterten Retroperitonealdrüsen. Ferner kann, wie oben erwähnt wurde, die eitrige Nephritis auf die Kapsel und nach Perforation derselben auf das umgebende Zellgewebe übergreifen und zuweilen ausgebreitete Verjauchung des letzteren erzeugen. Eine chronische Entzündung, welche das perirenale Fettgewebe in ein festes sklerotisches Bindegewebe umwandelt, wird mitunter in der Umgebung umfänglicher Nierenabscesse bei Pyelonephritis calculosa beobachtet

Die Nierenkapsel zeigt nicht selten beträchtliche Verdickungen, so bei der genuinen Schrumpfniere, bei der cyanotischen Induration. Partielle Verdickung der Nierenkapsel findet sich über alten Infarcten der Nierenrinde oder über eingedickten Abscessen; während entsprechend dem Sitz dieser Processe das Nierenparenchym schwindet, wuchert von der Kapsel ein fibröser Keil in die Niere hinein.

§ 5. **Die Folgen der Nierenentzündungen.** Die Störungen, welche die Function der Nieren durch die besprochenen Gewebsveränderungen, namentlich bei denjenigen Formen, welche der Bright'schen Nierenentzündung zugerechnet werden, erleiden, machen sich in mehrfacher Richtung geltend. An dieser Stelle ist eine Besprechung der Symptomatologie der Nierenkrankheiten nicht angezeigt; es soll hier nur auf den Zusammenhang einiger auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht zu berücksichtigenden Folgen der Nierenerkrankung hingewiesen werden.

Das für die Bright'sche Nierenentzündung wesentliche, aber auch bei anderen Nierenaffectionen (auch bei rein degenerativen Nierenveränderungen) beobachtete Auftreten von Eiweiss (namentlich Serumalbumin und Globulin) im Urin hat seine Ursache in den Veränderungen der Glomeruli. Es kommt hierbei in Betracht: die erhöhte Durchlässigkeit der veränderten Gefässwände, die Läsion des Glomerulusepithels, aber auch die in Folge der entzündlichen Veränderungen bewirkte Verminderung des Blutdrucks und der Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Glomerulusschlingen. Durch die zuletzt erwähnten Verhältnisse wird gleichzeitig eine verminderte Wasserausscheidung bedingt. Es entspricht diesen Bedingungen, dass bei acuten Nierenentzündungen, bei welchen rasch eintretende und verbreitete Läsionen der Glomeruli vorliegen, Albuminurie und Verminderung der Harnmenge beobachtet werden. Die chronischen Formen der Nephritis zeigen die gleiche Erscheinung, sobald keine Compensation erfolgt oder wenn der durch Hypertrophie des linken Ventrikels bewirkte Ausgleich nachlässt. Die Zunahme des arteriellen Drucks durch die Herzhypertrophie kann die Störung für längere Zeit übercompensiren, so wird durch die Schrumpfniere oft ein abnorm reichlicher, in der Regel geringe Eiweissmengen enthaltender Urin ausgeschieden. Die Epithelveränderungen in den Rindenkanälchen sind betheiligt bei der Verminderung der Wasserausscheidung; da aber die Epithelien wahrscheinlich für die Ausscheidung specifischer Harnbestandtheile, namentlich des Harnstoffs von wesentlicher Bedeutung sind (Heidenhain), so können Ernährungsstörungen an denselben die Ausscheidung solcher Stoffe hemmen und deren Retention im Blute bewirken. Anhaltend verminderte Wasserausscheidung durch die Nieren bewirkt Hydrämie; gleichzeitig werden die rothen Blutkörperchen vermindert (hochgradige Anämie bei chronischer Nephritis). Je rascher und bedeutender die Wasserausscheidung durch die Nieren herabgesetzt wird, desto eher kommt es zu hydropischen Veränderungen. Die Wassersucht schliesst sich daher namentlich bald an acute und subchronische Nierenentzündungen mit diffus verbreiteten Läsionen der Malpighi'schen Körperchen an; Hypertrophie des linken Ventrikels wirkt auch in dieser Richtung compensirend, mit Eintritt derselben kann daher eine vorhandene Wassersucht schwinden. Im Gegentheil muss Fettdegeneration des Herzmuskels den Hydrops steigern.

Auf die Retention des Harnstoffes und seiner Umsetzungsproducte hat man vorzugsweise gewisse Störungen bezogen, welche sich nicht selten an acute und chronische Nierenentzündungen anschliessen und welche entsprechend dieser Auffassung mit dem Namen der Urämie belegt wurden. Gegenwärtig bezeichnet man mit diesem Namen allgemein

die Selbstintoxication durch Zurückhaltung toxisch wirksamer Harnbestandtheile.

Die acute Urämie tritt mit den Erscheinungen einer cerebralen Störung auf (Erbrechen, Bewusstlosigkeit, klonische und tonische Krämpfe, maniakalische Zustände, in manchen leichteren Fällen sind diese Erscheinungen nur angedeutet oder rasch vorübergehend). In schweren Fällen erfolgt nicht selten der Tod unter den erwähnten Erscheinungen. Als chronische Urämie hat man verschiedene bei Nierenkranken mit verminderter Harn- und Harnstoffausscheidung auftretende Störungen zusammengefasst, auf welche hier nicht näher einzugehen ist.

Ueber die Beziehung der Urämie zur Retention bestimmter Harnbestandtheile sind die Meinungen noch getheilt. Nach der Hypothese von Frerichs sollte sich der im Blut zurückgehaltene Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umwandeln und durch das letztere entstände erst die Intoxication. Im Blut an Urämie Verstorbener wurde zwar in einzelnen Fällen kohlensaures Ammoniak, meist aber unzersetzter Harnstoff aufgefunden. Andrerseits stimmt das Verhalten der durch Injection von kohlensaurem Ammoniak in die Blutbahn vergifteten Hunde nicht in allen Punkten mit dem klinischen Symptomencomplex der Urämie.

Traube führte die Urämie auf Anämie und Oedem des Gehirns zurück. In Folge der hydrämischen Blutbeschaffenheit entstehe Neigung zu serösen Ergüssen und da gleichzeitig in Folge der compensatorischen Herzhypertrophie bei chronischen Nierenentzündungen eine abnorm hohe Spannung im Aortensystem herrsche, so bedürfe es nur einer plötzlichen Steigerung der Blutverdünnung oder der Spannung in den Arterien, um Anämie und Oedem des Gehirns zu erzeugen. Durch Oedem des Grosshirns sollte einfaches urämisches Coma, durch Affection des Mittelhirns Auftreten von Krämpfen bedingt sein. Gegen die allgemeine Gültigkeit dieser Hypothese ist namentlich anzuführen, dass nur bei dem kleineren Theil der urämisch Verstorbenen das Oedem und die Anämie der betreffenden Hirnpartien nachzuweisen ist.

In Berücksichtigung der experimentellen Resultate und des klinischen Vorkommens der Urämie ist es wahrscheinlich, dass dem urämischen Symptomencomplex nicht allein die Retention des Harnstoffs zu Grunde liegt, sondern dass dabei auch die übrigen Harnbestandtheile und ihre Zersetzungsproducte mitwirken, und dass in einzelnen Fällen die Wirkung des einen oder des anderen Bestandtheils in den Vordergrund tritt, aus welcher Auffassung sich die Mannigfaltigkeit des urämischen Krankheitsbildes erklären würde. Möglicher Weise wird die Wirkung dieser Retentionsstoffe erhöht durch Hirnödem.

Unter den Nierenerkrankungen ist namentlich die Schrumpfniere häufig Veranlassung von Urämie. Im Allgemeinen tritt letztere um so leichter ein, je plötzlicher die Harnsecretion unterdrückt wird, auch bei der Schrumpfniere pflegt den urämischen Anfällen oft Verminderung der vorher reichlichen Ausscheidung des Urins voraufzugehen. Zu berücksichtigen ist hierbei auch, dass bei den an Schrumpfniere Leidenden oft noch ein relativ guter Kräftezustand mit reichlicher Harnstoffproduction vorliegt. Manche bei acuter Nierenerkrankung rasch auftretenden Fälle von Urämie sind wahrscheinlich auf die Verstopfung zahlreicher Harnkanälchen durch Cylinder zurückzuführen.

Die im Vorhergehenden bereits wiederholt erwähnte Herzhypertrophie im Anschluss an Nierenentzündungen kommt bei den verschiedenen Formen vor. Bei acuter Nephritis (Scarlatina) ist Dilatation und nach wochenlanger Dauer bereits Hypertrophie des linken Herzventrikels nachgewiesen; bei den verschiedenen Formen der chronischen Nephritis wird die Hypertrophie häufig beobachtet, die stärkste Ausbildung pflegt sie bei der Schrumpfniere zu zeigen. Auf eine Unterscheidung concentrischer oder excentrischer Herzhypertrophie für die verschiedenen Formen der Nephritis ist kein Gewicht zu legen; einerseits können gegen Ende eintretende secundäre Ernährungsstörungen (Fettdegeneration) eine Dilatation bewirkt haben, andrerseits können auch agonale Zustände das Verhalten des Herzens zur Zeit der Obduction beeinflussen. Das Ausbleiben der Hyper-

trophie trotz bestehender chronischer Nierenentzündung wird namentlich in solchen Fällen beobachtet, wo der allgemeine Ernährungszustand der Patienten ein ungünstiger ist; es ist daher begreiflich, dass chronische Nephritis, welche im Verlauf einer anderen erschöpfenden Krankheit (Tuberkulose) hinzutritt, nicht zur compensatorischen Hypertrophie des linken Ventrikels führt, während im Gegentheil die sehr langsam fortschreitende Schrumpfniere mit gutem Ernährungszustande verträglich ist, daher für das Zustandekommen ausgiebiger Hypertrophie günstige Bedingungen bietet. Uebrigens kann auch längere Zeit bestehende doppelseitige Hydronephrose Hypertrophie des linken Ventrikels bewirken.

§ 6. **Die Harncylinder.** Das Auftreten abnormer morphologischer Bestandtheile in dem von den erkrankten Nieren abgesonderten Harn ist bereits wiederholt berührt; so wurde der Eintritt rother und farbloser Blutkörperchen in die Harnkanälchen, die Loslösung von Epithelien aus den verschiedenen Abschnitten derselben erwähnt. Hier mögen noch einige Bemerkungen über Bedeutung und Herkunft der Harncylinder am Platze sein, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass zwar diese Gebilde vorzugsweise bei den mit Albuminurie verlaufenden Nierenentzündungen im Harn auftreten; aber andrerseits auch bei passiven Ernährungsstörungen der Nieren vorkommen, namentlich wenn dieselben Läsionen des Epithels der Harnkanälchen der Nierenrinde hervorrufen.

Man hat eine ganze Anzahl von Formen der Harncylinder aufgestellt, doch lassen sich, wenn man berücksichtigt, dass es Combinations- und Uebergangsformen giebt, wohl alle Arten der Harncylinder unter die folgenden Gruppen bringen. Sieht man ab von den aus rothen Blutkörperchen bestehenden cylindrischen Ausgüssen der Harnkanälchen, welche natürlich nur bei renaler Hämaturie vorkommen, und eben so von den bei Neugeborenen beobachteten Harnsäurecylindern, von den viel selteneren aus Tripelphosphaten oder aus harnsaurem Kalk bestehenden cylindrischen Körpern, so sind die folgenden Hauptformen die wesentlichen:

1. Epithelcylinder: dieselben kommen bei acuter Nephritis (desquamativer Nephritis) vor, indem Epithelien der Harnkanälchen im Zusammenhang losgestossen werden, mitunter in Form förmlicher Röhren. Je nach der Localität ihrer Entstehung zeigen die Zellformen dieser Epithelcylinder Verschiedenheiten. Häufiger als den rein epithelialen Cylindern begegnet man Cylindern der einen oder anderen noch anzuführenden Gattung, an denen mehr oder weniger veränderte Epithelien anhaften.

2. Hyaline Cylinder: meist schmale (0,01—0,03 Mm. breite) Körper von durchscheinendem Aussehen und zarter Contour, welche bald langgestreckt sind, bald mehr oder weniger gewunden erscheinen. Diese glashellen gallertigen Cylinder können wegen ihrer Durchsichtigkeit bei der mikroskopischen Untersuchung leicht übersehen werden; leichter auffindbar sind sie bei etwas beschattetem Gesichtsfeld oder nach Färbung mit Jod-Jodkaliumlösung. Diese hyalinen Cylinder finden sich bei sehr verschiedenartigen Zuständen, schon in Folge einer nur kurze Zeit andauernden arteriellen oder venösen Hyperämie der Nieren können sie in ziemlicher Zahl im Harnsediment sich ansammeln; ferner kommen sie in den früheren Stadien acuter Nephritis vor.

3. Körnige Cylinder. Eine Form ist durch Granulirung der Substanz, hervorgerufen durch helle, meist feine Körnchen charakterisirt, sie stellt eigentlich nur eine Modification des hyalinen Cylinders dar (hellkörnige Cylinder, Axel Key). Eine andere Bedeutung haben die dunkelkörnigen Cylinder; sie sind häufig breiter als die vorigen, oft eingekerbt, als wenn sie aus Verschmelzung mehrfacher kurzcylindrischer Stücken entstanden wären. Die Körnung kann sich verschiedenartig verhalten; theils finden sich feine, unregelmässig geformte, auf Essigsäurezusatz verschwindende dunkle Körnchen (wie sie im Protoplasma der Epithelzellen bei trüber Schwellung derselben auftreten), oder es enthalten die Cylinder ausserdem mehr oder weniger reichliche Fetttröpfchen (sog. Fetttröpfchencylinder Axel Key's). Diese dunkelkörnigen Cylinder

finden sich vorzugsweise bei chronischer Nephritis, namentlich in der grossen weissen und bunten Niere.

4. Wachsige Cylinder erscheinen mattglänzend, oft von gelblicher Farbe, sie machen gegenüber den obenerwähnten hyalinen Cylindern den Eindruck grosser Starrheit, schon durch ihre Form, ferner durch das häufige Vorkommen scholliger Bruchstücke, auch lassen sich oft quere Sprünge und Einrisse an ihnen bemerken. Oft sind diese wachsigen Cylinder durch bedeutende Breite (bis über 0,05 Mm.) ausgezeichnet. Die wachsigen Cylinder finden sich nur im Verlauf chronischer Nierenerkrankungen.

Alle die erwähnten Formen der Harncylinder können, abgesehen von den äusserlich anhaftenden Epithelien, sowohl rothe Blutkörperchen als lymphoide Zellen einschliessen, letztere zuweilen bei eitriger interstitieller Nephritis in grösserer Zahl. Auch verdient es Erwähnung, dass man nicht selten hyaline oder hyalinkörnige Cylinder trifft, welche in regelmässigen Abständen kernartige Elemente einschliessen. Es spricht dieser Befund für die Entstehung dieser Cylinder aus metamorphosirten und verschmolzenen Epithelzellen. Ausserdem können den Cylindern in Netz- oder Bündelform gelagerte Fibrinfäden, harnsaure Salze, Krystalle von Harnsäure ankleben.



Fig. 168.

Verschiedene Formen von Harncylindern: a gelatinöse hyaline Cylinder. b feinkörniger hyaliner Cylinder. c dunkelkörnige Fetttröpfchencylinder. d Epithelcylinder. e glasiger (starrer hyaliner) Cylinder. f Blutkörperchencylinder.

Es ist beachtenswerth, dass keineswegs, wie mitunter angenommen wird, das Vorkommen der Cylinder stets auf eine tiefgreifende Störung in den Nieren hindeutet. Es wurde schon darauf hingewiesen, dass vorübergehende Circulationsstörungen die Bildung von Cylindern in den Harnkanälchen verursachen können. Dafür können auch experimentelle Erfahrungen über Cylinderbildung nach zeitweiser Unterbrechung der Nierencirculation durch Zuklemmen der Nierenarterie angeführt werden. Es ist in dieser Hinsicht beachtenswerth, dass die Bildung der Cylinder bereits nach kurzdauernder Gefässsperre, die noch keine Epithelnekrose herbeiführte, eintritt. Auch im icterischen Harn treten regelmässig Cylinder auf, selbst wenn derselbe eiweissfrei ist. In den Fällen leicht ausgleichbarer Nierenveränderung finden sich vorwiegend die weichen hyalinen Formen, während die dunkelkörnigen, sowie die wachsigen starren Cylinder nur bei tieferen, entzündlichen oder degenerativen Störungen auftreten.

Der Entdecker der Harncylinder, Henle, hielt die letzteren für das Product einer Fibringerinnung, doch stimmen die Cylinder in ihrem chemischen Verhalten nicht mit Fibrin überein. Rovida fand, dass die Cylinder nach ihrem chemischen Verhalten weder Fibrin- noch Proteinkörper, sondern wahrscheinlich Derivate von Albuminkörpern sind (Albuminoide). O. Israel und P. Ernst sind für das Vorkommen aus fibrinösen Fäden gebildeter Cylinder, die Uebergänge zu homogenen Cylindern zeigten, eingetreten. Nicht zu bezweifeln ist, dass bei acuten Nierenentzündungen sowohl im Kapselraum um die Glomeruli als im Inneren von Harnkanälchen netzförmige Fibrinausscheidungen auftreten können. Eine allgemeine Bedeutung als Grundlage für die Cylinderbildung haben diese Befunde jedenfalls nicht, was schon daraus hervorgeht, dass gerade bei den durch reichliche Cylinderbildung ausgezeichneten chronischen Entzündungen und Degenerationen (Amyloidniere) meist fibrinöse Ausscheidungen im Lumen der Harnkanäle nicht nachweisbar sind. Die „Weigert'sche Fibrinfärbung" ergiebt für die Harncylinder theils negative, theils positive Resultate, öfters auch Uebergangsfärbungen; da auch andere hyaline Substanzen sich ähnlich verhalten, ist sie für die Fibrinnatur der Cylinder nicht entscheidend (Lubarsch). Aber auch wenn man, wenigstens für die Mehrzahl der Cylinder annimmt,

dass sie nicht durch Fibrinfällung entstehen, bleibt die Genese dieser Gebilde zweifelhaft. Es stehen sich hier drei Möglichkeiten gegenüber. Die Cylinder können bezogen werden auf Gerinnung eines hyalinen Eiweisskörpers aus einem eiweisshaltigen Nierentranssudat, wofür Ribbert die thatsächliche Verknüpfung von Albuminurie mit dem Auftreten von Cylindern anführt. Zweitens könnten Cylinder entstehen aus Verschmelzung von den Harnkanälchen abgesonderter hyaliner Tropfen (Secretionscylinder — Rovida, Bizzozero u. A.). Drittens wurde die Cylinderbildung in den Harnkanälchen zurückgeführt auf Verschmelzung fibrinoid (hyalin) umgewandelter und verschmolzener Epithelien (O. Bayer, A. Key, Langhaus u. A.). Auch Combinationen sind in der Weise denkbar, dass Transsudation der eiweisshaltigen Flüssigkeit und Epithelmetamorphose bei der Cylinderbildung zusammenwirken. Es ist wohl möglich, dass die verschiedenen Formen der Cylinder ungleichen Ursprunges sind; so treten die gelatinösen Cylinder oft unter Verhältnissen auf, wo zwar eine albuminöse Transsudation, aber keine Epithelläsion nachweisbar ist; dagegen kommt sicher dem verfetteten Epithel die Bedeutung eines Constituens der dunkelkörnigen Cylinder zu. An starrhyalinen Cylindern sind öfters Andeutungen von Zellgrenzen erkennbar; auch ist auf die Uebergänge zwischen den scholligen Resten abgestorbener Epithelien und hyalinen Ausgüssen der Harnkanälchen Gewicht zu legen.

VIERTES CAPITEL.

Rückgängige Metamorphosen in den Nieren.

Litteratur.

Atrophie (senile und arteriosklerotische Schrumpfniere): Lemcke, D. Arch. f. klin. Med. XXXV. — Thoma, Virch. Arch. LXXI. — Ziegler, D. Arch. f. klin. Med. XXV. — Jakob, Bleivergiftung u. Schrumpfniere. D. med. Wochenschr. 1886. — Lancereaux, La néphrite arterielle etc. Gaz. de Paris 1891.

Fettinfiltration und Fettdegeneration: Rokitansky, Lehrb. III. S. 344. — Johnson, Med. chir. transact. XLII. — Charcot, Leçons sur les malad. des reins. Paris 1877. p. 323. — v. Platten, Virch. Arch. LXXI. — Cornil et Brault, Journ. de l'anat. et de la phys. 1882. Etude sur la pathologie du rein. Paris 1884. — Ribbert, Localisation der fettigen Degeneration in der Niere. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. III. 1892.

Schwangerschaftsniere: Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. II; D. med. Wochenschr. 1886. 9. — Weinbaum, Zeitschr. f. klin. Med. XIII. — Chopard, Contribut. à l'étude de le néphrite gravid. Paris 1889.

Diabetesniere (Epithelnekrose — Glykogenentartung): L'Armanni (Hyalinentartung), Cantani, Patologia e terapia del ricambio materiale 1875. V. 1. — Griesinger, Arch. f. physiol. Heilk. 1859. 1. — Segen, Virch. Arch. XXX. — Ehrlich (Glykogenniere), Zeitschr. f. klin. Med. VI. — Ebstein (Epithelnekrose), D. Arch. f. klin. Med. XXVIII. — Abeles, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1885. S. 25. — Hartig, Beitrag zur Epithelnekrose bei Diabetikern. Diss. Würzburg 1887. — Fichtner, Virch. Arch. CXV. — Pisenti e Acri, Rene Diabetico, Att. dell' Acad. med.-chir. di Perugia. II.

Amyloidniere: Rokitansky, Lehrb. III. S. 412. — Pagenstecher, Ueber die amyloide Degeneration. Würzburg 1858. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. S. 481; D. Arch. f. klin. Med. XXVIII. — Münzel, Ueber die Amyloiddegeneration d. Niere. Diss. Jena 1865. — Kartulis, Ueber einen Fall ausgedehnter Amyloidentartung. Diss. Berlin 1877. — Kyberg, Virch. Arch. LXXI. — Litten, Berl. klin. Wochenschr. 1878. 22 u. 23. — Strauss, Union. med. 1881. No. 148. — Wichmann, Ziegler's Beitr. XIII.

Verkalkung: Chiari, Wien. med. Wochenschr. 1878. 1. — Litten, Zeitschr. f. klin. Med. III. 12. — Kaufmann, Sublimatvergiftung. Berlin 1888. — Neuberger, Ziegler's Beitr. VI; Arch. f. exp. Path. XXVII.

§ 1. **Die Altersatrophie und die arteriosklerotische Schrumpfniere.** Die Altersatrophie der Niere zeigt sich seltener in Form eines gleichmässigen Schwundes des Nierenparenchyms. Die Niere ist dem entsprechend verkleinert, derb, bräunlich gefärbt. Die Glomeruli sind geschrumpft, ihre Kapseln verdickt. Das Epithel der Harnkanälchen ist atrophisch, es enthält oft Pigmentkörnchen. Dagegen kommt häufig in höherem Lebensalter

ein Nierenschwund vor, der vorzugsweise die subcapsulären Lagen der Nierenrinde in Form dicht vertheilter atrophischer Herde betrifft. Dem entsprechend finden sich an der Oberfläche feine grubige Einsenkungen. Diese umschriebenen Atrophien entstehen durch Fettdegeneration im Epithel der gewundenen subcapsulär gelegenen Harnkanälchen. Es schliesst sich Stromaverdickung in ihrer Umgebung an. In der senilen Schrumpfniere, die sich durch die weiche Consistenz der atrophischen Rinde von der entzündlich indurirten Schrumpfniere unterscheidet, ist in der Regel an den feineren Arterien Arteriosklerose nachweisbar, doch meist nicht in höherem Grade. Es ist daher zweifelhaft, ob die senile Atrophie der subcorticalen Lagen der Nierenrinde auf Verengerung der feinen Nierenarterien oder auf Ernährungsstörungen aus anderen Ursachen beruht. Da übrigens bekanntlich die Arteriosklerose im höheren Lebensalter sich zu entwickeln pflegt, so ist zwischen der „einfachen senilen“ und der arteriosklerotischen Schrumpfniere eine scharfe Grenze nicht zu ziehen.

Die arteriosklerotische Schrumpfniere beruht auf herdförmigen Erkrankungen im Nierengewebe, die aus den durch Arteriosklerose höheren Grades entstandenen Verengerungen der Nierenarterien hervorgehen. Dabei kann diese Veränderung Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung des Gefässapparates sein; es kommt aber auch vor, dass die Arterienerkrankung auf die Nieren beschränkt ist oder doch in denselben viel stärker ausgebildet ist als in den übrigen Organen. Selten ist die Arterienverengerung so vertheilt, dass die Niere gleichmässig in allen Theilen die erwähnten Ernährungsstörungen und die aus denselben hervorgehende Schrumpfung zeigt, meist findet eine herdförmige Entwicklung statt. Es entsteht an den Stellen der Rinde, deren Blutversorgung durch die fortschreitende Arterienverengerung beeinträchtigt wurde, Schwund der Glomeruli und der Harnkanälchen. Die ersteren werden schliesslich in solide fibröse Kugeln (die oft verkalken) umgewandelt; in den Harnkanälchen gehen die Epithelien theils durch Nekrose, theils durch Degeneration zu Grunde; im Lumen sammeln sich die colloiden, oft mit Fettdetritus gemischten Zerfallsproducte an. Oefters kommt es auch oberhalb verstopfter Harnkanälchen (insbesondere der Henle'schen Schlingen) zu cystischen Erweichungen. Das Bindegewebe im Bereich der ebenbeschriebenen Degenerationsherde wird verdickt und erleidet die narbige Schrumpfung, sodass bei hochgradiger Entwicklung des Processes eine unregelmässig vertheilte Schrumpfung umfänglicher Theile der Nierenrinde unter Bildung einer theils grobhöckrigen, theils mit feinen Einziehungen versehenen Oberfläche entsteht. Die Granulirung ist aber nie so gleichmässig vertheilt wie bei der genuinen Schrumpfniere. In Folge der ausgedehnten Gefässverödung tritt übrigens öfters collaterale Erweiterung der erhaltenen Gefässbahnen ein (namentlich der Arteriolae rectae). Bei der reinen arteriosklerotischen Schrumpfniere tritt im Nierenstroma die zellige Infiltration in der Regel nur in geringer Ausbildung hervor; die Bindegewebsverdickung beruht wesentlich auf Verdickung der Grundsubstanz; indessen können in der arteriosklerotischen Schrumpfniere sowohl diffuse chronisch-entzündliche Veränderungen im interstitiellen Gewebe als parenchymatöse Degenerationen hinzutreten, sodass öfters Combinationen mit den chronischen Formen der Nephritis vorliegen. Ferner ist zu berücksichtigen, dass Veränderungen der Nierenarterien, die im Wesen und in ihren Folgen der Arteriosklerose nahestehen, in Verbindung mit Nierenentzündung von chronischer Verlaufsart häufig vorkommen. So findet sich in der „Bleischrumpfniere“ und in der „Gichtniere“ eine mehr oder weniger ausgedehnte „Arteriitis obliterans“. Wahrscheinlich kommt auch eine syphilitische Endarteriitis chronica an

den Nierenarterien vor. Das Vorkommen von Schrumpfniere bei mit congenitaler Syphilis behafteten Kindern ist auf diese Arterienerkrankung zurückzuführen; auch für gewisse Formen von Schrumpfniere bei Erwachsenen ist der Ausgang von syphilitischen Gefässveränderungen zu vermuthen.

§ 2. **Fettniere und Nierendegeneration in der Schwangerschaft.** Abnormer Fettgehalt kommt sowohl in Form der Fettinfiltration als der fettigen Degeneration im Nierenepithel vor; auch im Stroma können beide Arten der Fettablagerung auftreten. Ein mässig hochgradiges Auftreten von Fetttröpfchen im Epithel der gewundenen Harnkanälchen kann auf Fettausscheidung aus dem Blute bezogen werden und hat keine pathologische Bedeutung. Die fettige Degeneration im Harnkanälchenepithel gehört zu den häufigen pathologischen Befunden.

Im vorigen Capitel ist auf die Verknüpfung dieser Entartung mit entzündlichen Veränderungen hingewiesen worden (acute und chronische diffuse Nephritis mit Parenchymdegeneration). Vielfach tritt aber auch die fettige Metamorphose ohne Zeichen exsudativer oder productiver Entzündung auf; früher wurden auch solche Fälle vielfach zur „parenchymatösen" Nephritis gerechnet. Eine acute Fettdegeneration der Niere von diffuser Ausbreitung wird namentlich durch toxische Einflüsse hervorgerufen. In erster Linie steht hier die Phosphorvergiftung. Auch Infectionsgifte führen zu solchen Nierenveränderungen, so treten bei septischen Erkrankungen, bei Diphtherie, in schweren Typhusfällen fettige Entartungen des Nierenparenchyms auf; freilich findet sich unter solchen Bedingungen oft gleichzeitig eine acute Glomerulonephritis. Chronische Verfettung im Nierengewebe wird namentlich durch schwere anämische Zustände herbeigeführt; auch im Verlauf chronischer Infectionskrankheiten (zum Beispiel der tuberkulösen Lungenschwindsucht). Hervorzuheben ist die häufige Verbindung der diffusen Fettdegeneration mit der Amyloidentartung.



Fig. 169.
Fettige Degeneration des Epithels der Glomeruli. Fettige Infiltration und Degeneration des Harnkanälchenepithels. Vergr. 1 : 300.

Die diffuse Fettentartung höheren Grades ist an der blassgelben Färbung der in der Regel nur mässig vergrösserten Niere erkennbar. Die Rinde ist verbreitert, von weicher Consistenz. Häufig tritt die chronische Verfettung herdförmig auf, wie das für die blasse Form der diffusen Nephritis oben bereits berührt wurde. Ribbert hat darauf hingewiesen, dass von der fettigen Degeneration die Tubuli contorti zweiter Ordnung (Schaltstücke) bevorzugt werden. Charakteristisch ist diese Localisation an dem Hervortreten subcorticaler, dreieckiger oder kegelförmiger blassgelber Gruppen erkennbar, die öfters die als Stellulae Verheynii bekannten Venenverzweigungen der Nierenoberfläche umsäumen. Häufig führt die herdförmige Verfettung zur Bildung feiner Einziehungen an der Nierenoberfläche.

Zu den Ursachen einer oft hochgradigen Fettentartung der Niere gehört auch der anhaltende Druck des rückstauenden Urins durch Compression oder Verengerung der Ureteren. So führt das Carcinom der Portio vaginalis durch Fortschreiten auf die Umgebung eines Ureters häufig zur Hydronephrose mit hochgradiger diffuser Verfettung des erhaltenen Nierenparenchyms.

Auch die sogenannte Schwangerschaftsniere, die von Leyden im Allgemeinen auf eine arterielle Anämie im Gefolge der mit der Schwangerschaft verbundenen Circulationsstörungen bezogen wurde, ist von Halbertrina auf Ureterencompression durch den schwangeren Uterus zurückgeführt worden. Die betreffende Nierenveränderung, die namentlich bei Erstgeschwängerten in der zweiten Hälfte der Gravidität vorkommt, beruht auf fettiger Degeneration im Epithel der Tubuli contorti, die auch hier oft feinherdförmig vertheilt ist und dann zur Bildung leichter Einsenkungen an der Oberfläche führt. Auch das Epithel der Glomeruli nimmt an der Verfettung Theil. Durch Hinzutreten entzündlicher Veränderungen im Stroma kann der Uebergang in eine „Nephritis parenchymatosa gravidarum" stattfinden, deren Beziehung zur Eklampsie vielfach hervorgehoben wurde; obwohl feststeht, dass bei einem Theil der unter den Symptomen der puerperalen Eklampsie Verstorbenen der Nierenbefund nichts Pathologisches erkennen lässt.

§ 3. **Andere Formen der Nierendegeneration** (Diabetesniere, Amyloidniere, Verkalkung). Das Vorkommen fettiger Degeneration im Nierenepithel bei Diabetes mellitus wurde von Griesinger, Cornill und Brault, Fichtner u. A. hervorgehoben. Von besonderem Interesse ist die zuerst von l'Armanni als hyaline Degeneration beschriebene Veränderung, die von Ehrlich auf die Ablagerung von Glykogen im Harnkanälchenepithel zurückgeführt wurde.

Die Nieren der Diabetiker sind im Allgemeinen deutlich vergrössert, mit breiter Rinde; ihre Consistenz ist vermehrt. An der Grenzzone zwischen Mark und Rinde fällt eine mattgelbliche Färbung auf; die übrige Corticalis ist zuweilen blutreich, in anderen Fällen blass, mit spärlichen Gefässstreifen und verwaschenem Structurbilde.

Diese „Glykogenentartung" tritt an der Grenzschicht zwischen Nierenrinde und Mark am Epithel der Henle'schen Schleifen, namentlich im Bereich des Isthmus der letzteren auf. Die betreffenden Zellen erscheinen eigenthümlich gequollen, während ihre Kerne deutlich erhalten sind; in der Umgebung der letzteren ist oft ein ringförmiger Rest körnigen Protoplasmas erhalten, während die übrige Substanz homogen und mattglänzend erscheint (diabetische Nierenepithelquellung, Ebstein). Die Glykogenreaction (braunrothe Färbung durch Jod) ist wegen der Löslichkeit des Glykogens in wässerigen Flüssigkeiten am frischen Präparat nach der Ehrlich'schen Vorschrift in einer mit Gummi arabicum versetzten Gummilösung auszuführen; sie tritt auch an den in absolutem Alkohol gehärteten Organstücken deutlich hervor.

Die von Ebstein entdeckte Epithelnekrose in den Nieren von Diabetikern wurde ausgeprägt bei im Verlauf der Zuckerharnruhr plötzlich unter den Zeichen einer schweren Intoxication (mit Bewusstseinsstörung, Dypsnoë u. s. w.) Verstorbenen (Coma diabeticum, Kussmaul) nachgewiesen. Es handelt sich um das Auftreten durch die ganze Nierenrinde zerstreuter kernloser Herde. Im frischen Zustande zeigten die Epithelien der Harnkanälchen im Bereiche der Herde albuminös-fettigen Zerfall. Ihre Kerne waren bis auf einzelne Reste geschwunden; auch an den in Alkohol gefärbten Präparaten gelang es nicht, durch die bekannten Tinctionsmittel Kernfärbung zu erzielen, während dagegen in den unveränderten Theilen der Nierenrinde die Epithelkerne deutlich hervortreten. Weder an den Glomeruli noch an den Nierengefässen liessen sich pathologische Befunde erkennen, die mit den erwähnten Epithelnekrosen hätten in Beziehung stehen können; auch das Stroma zeigte keine Veränderungen. Es ist demnach anzunehmen, dass die multiple Epithelnekrose auf Einwirkung einer toxischen Substanz, die im Körper der Diabetiker gebildet wurde, zu beziehen ist.

Die Amyloidentartung der Niere ist auf die bekannten ätiologischen Factoren zurückzuführen; in erster Linie steht die chronische Lungenschwindsucht, zunächst chronische Eiterung (tuberkulöse Verschwärung der Knochen), drittens ist die Syphilis als Primärkrankheit zu beachten; selten tritt Amyloidenartung bei chronischer Harnsäuregicht in einer Gichtschrumpfniere auf. Die Annahme, dass eine chronische Nierenentzündung durch bedeutende Eiweissverluste Amyloidentartung ver-

anlassen könne, ist nicht genügend begründet; doch erhält man in manchen Fällen den Eindruck, dass die Amyloidentartung zuerst in der Niere auftrat und erst später in Milz und Leber.

Das anatomische Verhalten der Amyloidniere ist verschieden nach dem Grade der Veränderung. In den geringsten Graden ergiebt erst die mikroskopische Untersuchung mit Anwendung der bekannten Reagentien das Vorhandensein der Degeneration; zunächst schliessen sich diejenigen Fälle an, wo eine leichte Schwellung, ein matter Glanz der derben Nierenrinde auf die Entartung hindeutet. Den fortgeschrittenen Graden der Veränderung entspricht die grosse blassgelbe Amyloidniere, die aus der Combination von Amyloidentartung und Verfettung hervorgeht. Das vergrösserte Organ ist auffallend derb, aber brüchig. Die Oberfläche ist sehr blass, jedoch nicht gleichmässig gefärbt, sondern es wechseln blassgraue Streifen und Flecken mit gelblich gefärbten; die ersteren entsprechen den amyloid entarteten Gefässen, die letzteren der Verfettung des Parenchyms im Bezirk der gewundenen Harnkanälchen. Auf dem Durchschnitt tritt diese Differenzirung der beiden Zonen der Nierenrinde noch deutlicher hervor; natürlich erscheint hier die Rinde beträchtlich verbreitert. Die Pyramidensubstanz kann selbst bei hochgradiger Entartung der Rinde in nur geringem Grade afficirt sein, sie ist dann mitunter hyperämisch und sticht um so mehr gegen die blasse Rinde ab; sind auch die Markkegel hochgradig befallen, so erscheinen sie blassgrau, dabei matt glänzend. In den Anfangsgraden der Amyloiddegeneration lässt sich nachweisen, dass die Entartung vorzugsweise von den feineren arteriellen Aesten der Rinde, namentlich von den Vasa afferentia und den Malpighi'schen Körpern ihren Ausgang nimmt. Die letzteren sind dann vergrössert, eigenthümlich mattglänzend. Bei hochgradiger Amyloiddegeneration werden ausser den erwähnten Gefässen noch weitere ergriffen, schliesslich kann der grösste Theil der Rindencapillaren der Entartung verfallen. Die Glomeruli werden schliesslich in solide Amyloidklumpen verwandelt, während die Bowman'sche Kapsel verdickt ist, aber keine Amyloidreaction giebt. Eine amyloide Entartung von Epithelzellen tritt nicht ein, dagegen erhält man zuweilen den Eindruck amyloider Entartung der Membrana propria von Harnkanälchen; wahrscheinlich liegt jedoch die Amyloidsubstanz nur an Stelle der verdrängten Membran. Das Vorkommen amyloider Cylinder im Lumen von Harnkanälchen wird von einzelnen Autoren (Kyber u. A.) angegeben. Die röthliche Färbung von Cylindern durch Gentianaviolett ist nicht entscheidend, da Uebergangsformen zwischen Blau und Roth an hyalinen Substanzen oft auftreten. Jedenfalls geben die hyalinen Cylinder, die in den Harnkanälchen der Amyloidniere reichlich vorkommen, in der Regel keine zweifellose Amyloidreaction.



Fig. 170.
Isolirter amyloid entarteter Glomerulus der Niere mit dem Vas afferens. Vergr. 1 : 350.

Die geringeren Grade der Amyloidniere rufen keine weiteren Ernährungsstörungen hervor; wie Münzel nachgewiesen hat, bleiben die Capillaren selbst bei ziemlich hochgradiger Amyloidablagerung an ihrer Wand durchgängig. Höhere Grade rufen diffuse fettige Degeneration am Epithel der gewundenen Harnkanälchen hervor; doch ist zu berücksichtigen, dass die Grundkrankheit, die zur Amyloidentartung führt, durch septische Einflüsse auch unabhängig von der letzteren Parenchymdegeneration hervorrufen kann. Aus beiden Verhältnissen kann die Combination von Amyloid-

und Fettdegeneration erklärt werden. Dass die in solcher Art veränderte Niere den älteren Schilderungen des „zweiten Stadiums" der Bright'schen Nierenkrankheit grösstentheils zu Grunde liegt, ist nicht zu bezweifeln. Uebrigens kommt es nicht selten vor, dass sich die Amyloidentartung in einer Niere entwickelt, die bereits vorher in den Glomeruli und im interstitiellen Gewebe entzündliche Veränderungen darbot; auch diese Thatsache ist erklärlich aus den eben hervorgehobenen ätiologischen Verhältnissen. Auch in einer Schrumpfniere kann Amyloidentartung auftreten; von E. Wagner wurde die „Amyloidschrumpfniere" als eine besondere Form beschrieben. In klinischer Hinsicht ist die Amyloidniere höheren Grades durch Albuminurie bei herabgesetzter Harnsecretion ausgezeichnet. Die Nierenkrankheit führt in der Regel nicht zur Herzhypertrophie; sie ruft aber häufig allgemeine Wassersucht hervor; zuweilen tritt der Tod unter urämischen Erscheinungen ein.

Verkalkung kommt in den Nieren nicht selten vor, indem öfters geschrumpfte und verödete Glomeruli durch Kalksalze infiltrirt werden, auch nekrosirte Epithelien können verkalken. So tritt, wie Salkowsky zuerst hervorgehoben hat, eine ausgedehnte Verkalkung in der Niere nach Sublimatvergiftung auf. Es handelt sich um Kalkablagerung in den durch die toxische Einwirkung der Coagulationsnekrose verfallenen Epithelien, vorzugsweise der Tubuli recti (Kaufmann, Neuberger u. A.). Auch andere Vergiftungen (Wismuth, Phosphor) können solche Epithelverkalkung hervorrufen. Ausserdem ist das Vorkommen metastatischer Kalkablagerung im Lumen der Pyramidenharnkanälchen (Kalkinfarcte) zu erwähnen; dieselben treten als feine grauweisse Linien hervor. Dieser Befund findet sich nicht selten neben Entzündungen, Geschwulstbildungen, atrophischen Processen am Knochensystem. Zuweilen führt die Kalkablagerung zur Incrustation der Pyramidenspitzen, die letzteren sind von grauweissen, fester anhaftenden Kalkplatten überzogen, an welchen die Mündungen der Pyramidenkanälchen als feine siebartig vertheilte Löcher erkennbar sind.

FÜNFTES CAPITEL.

Concremente, Fremdkörper und Parasiten in den Nieren.

Litteratur.

Harnsäureinfarcte: Engel, Oesterr. med. Wochenschr. 1842. 8. — Schlossberger, Arch. f. phys. Heilk. I. S. 576. — Virchow, Ges. Abhandl. S. 833. — Martin, Jena'sche Annalen. II. S. 126. — Garrod, Die Natur u. Behandlung d. Gicht. Würzburg 1861, übers. — Senator, v. Ziemssen's Handb. XII. — Ebstein, Ibid. Bd. IX. — Neuberger, Wien. med. Bl. 1891.

Bilirubininfarcte: E. Neumann, Arch. d. Heilk. VIII u. IX. — Orth, Virch. Arch. LXIII.

Hämoglobinurie (Pigmentinfarcte). Ponfick, Berl. klin. Wochenschr. 1876. 17; Virch. Arch. LXXXVIII. — v. Lesser, Virch. Arch. LXXIX. — Neisser, Zeitschr. für klin. Med. 1879. I. — Lichtheim, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 134. — Marchand, Virch. Arch. LXXVII; Arch. f. exp. Pathologie. XXII. XXIII. — Heubner, D. Arch. f. klin. Med. XXIII. — Rosenbach, Berl. klin. Wochenschr. 1880. 10. — Boehm, Arch. f. exp. Pathol. VI. — Boström, Ueber die Intoxication durch die essbare Lorchel. Leipzig 1882. — Adams, Hämoglobinausscheidung durch die Nieren. Diss. Berlin 1880. — Ehrlich, Deutsche med. Wochenschr. 1881. 16. — Zur Nieden, Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 48. — Lebedeff, Virch. Arch. XCIII. S. 204. — Forsbach, Ueber Hämoglobinurie. Diss. Bonn 1883. — Afanassiew, Virch. Arch. XCVIII. — Sandner, Münchner med. Wochenschr. 1886.

Bakterien und Pilze: Markwald, Nierenaffectionen bei acuten Infectionskrankheiten. Königsberg 1878. — Nauwerk, Beitr. z. pathol. Anat. u. Phys. S. 43. — Litten (mykotische Nierenentzündung), Zeitschr. f. klin. Med. IV. S. 191. — Picchini, Il Morgagni. 1885. — Schmorl (Soormetastase), Centralbl. f. Bact. VII. — Schottelius u. Reinhold (Bakteriurie), Berl. klin. Wochenschr. 1888. — Orth (Ausscheidung abn. körperl. Bestandtheile), D. med. Wochenschr. 1890. 44. — Krogius, Recherches bactériologiques sur l'infection urinaire. 1892 (s. auch die Litteraturangaben S. 800 d. B.).

Echinococcus: Rayer, Tr. des malad. des reins. III. p. 545. — Barker, On cystic entozoa in the human kidney. London 1856. — Davaine, Traité des entoz. p. 524. — Simon, Die Echinococcuscysten der Nieren u. des perirenalen Bindegewebes. Stuttgart 1877. — Romestan, Des kystes hydatiques des reins. Paris 1881.

Filaria sanguinis (Chylurie): Lewis (ref. v. Meissner), Schmidt's Jahrbuch. 165. S. 289.

Distoma haematobium Bilharzia (tropische Hämaturie): Kartulis, Virch. Arch. XCIX. — Griesinger, Ges. Abhandl. II. B. — Cobbold, Brit. med. Journ. 1872. — Wortabeh, Virch. Arch. LXXXI. — Colloridi, La Bilharzia haemat. dell' uome. Giorn. intern. d. Sc. med. 1891. — Rütimeyer, Ueber Bilharziakrankheit. Annales Suisses. 1894.

§ 1. **Concremente und Fremdkörper** (sogenannte Infarcte): Erfüllung der Harnkanälchen durch Concremente oder durch andere feinkörnige Stoffe pflegt man als Infarcte zu bezeichnen. Eine der häufigsten der hierher gehörigen Bildungen sind die sogenannten Harnsäureinfarcte. Sie finden sich bei Neugeborenen, in der Regel am schönsten am zweiten bis dritten Tage nach der Geburt, doch auch noch bei Kindern, welche in der zweiten Lebenswoche starben; und zwar scheinen sie sich besonders im Verlauf fieberhafter Erkrankungen zu bilden. Virchow, welcher die Harnsäureniederschläge in den Harnkanälchen Neugeborener aus den nach der Geburt und nach dem Beginn der Athmung vor sich gehenden massenhaften Umsetzungen stickstoffhaltiger Körperelemente erklärte, glaubte anfangs, dass diese Infarcte nur bei Neugeborenen sich fänden, welche geathmet haben. Gegenwärtig ist allgemein anerkannt, dass der Harnsäureinfarct auch bei Todtgeborenen vorkommt, wenn auch selten.

Der harnsaure Infarct tritt für die grobe Betrachtung vorzugsweise an den Pyramiden hervor; es finden sich daselbst, entsprechend dem Verlauf der gröberen Harnkanälchen nach den Papillenspitzen zu convergirende, blassgelbe bis ziegelrothe Streifen, welche bald nur die Pyramidenspitzen oder die Basis, bald die ganze Länge der Markkegel einnehmen. Gleichzeitig lagern oft harnsaure Concremente der Schleimhaut der Nierenbecken auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man die mit schwärzlichen, homogenen oder körnigen Massen erfüllten Harnkanälchen. Der Nachweis, dass diese Niederschläge aus harnsauren Salzen (vorzugsweise harnsaurem Ammoniak) bestehen, wird durch den Zusatz von Essigsäure geliefert, sie lösen sich, es bilden sich dann Harnsäurekrystalle aus.



Fig. 171.
Infarct aus harnsaurem Ammoniak, aus der Niere eines Neugeborenen.

Auch Niederschläge von harnsaurem Natron und harnsaurem Kalk kommen bei Erwachsenen bei der Harnsäuregicht vor, sie stellen sich als feine gelbweisse Streifen in Rinde und Mark dar. Nach der Angabe englischer Autoren soll dieser Befund namentlich oft neben Nierenschrumpfung sich finden, und zwar kommen hier nicht nur in den Harnkanälchen, sondern auch im Nierenbindegewebe ähnlich wie im Knorpel die krystallinischen Niederschläge vor. Auch zur Bildung grösserer in die Nierensubstanz eingebetteter Harnsäureconcremente kommt es zuweilen. Als häufiger Befund sind die Kalkinfarcte zu erwähnen, die als weisse

Streifen in der Pyramidensubstanz sich darstellen und sich namentlich neben Knochenkrankheiten finden, welche mit Resorption von Kalksalzen einhergehen; dann aber auch in den Leichen älterer Individuen. Nach Froriep sollen auch Niederschläge von Tripelphosphaten bei Harnstauung in den Harnkanälchen vorkommen.

Unter den körnigen Ablagerungen, die aus der Blutbahn stammen, ist die Argyrosis der Nieren zu erwähnen, welche sich im Gefolge längeren medicamentösen Gebrauchs des Silbersalpeters ausbildet. Die feinen Silberkörnchen werden vorzugsweise in der Nierenrinde abgelagert, namentlich in den Glomerulis, wo sie zwischen der Gefässwand und dem Glomerulusepithel liegen; an feinen Schnitten sind die Quer- und Längsschnitte der Capillaren von schwarzen körnigen Säumen umgeben, während das Epithel und die Membran der Bowman'schen Kapsel frei bleibt (s. Fig. 172). Diese Art der Ablagerung der Silberkörnchen beweist, dass das unverletzte Epithel der Glomeruli auch für die feinsten molekularen Körper undurchgängig ist.

Bei icterischen Neugeborenen finden sich in den Nieren die zuerst von E. Neumann beschriebenen Bilirubininfarcte, meist als rundliche rubinrothe Concremente, seltener in Form rhombischer Krystalle (Orth). Dieselben Krystalle finden sich bei icterischen Neugeborenen, wie ebenfalls E. Neumann nachgewiesen, auch im Blut (in Herzgerinnseln) und in verschiedenen Geweben, namentlich auch im Innern von Fettzellen. Bei Erwachsenen kommen bei hochgradigem Icterus zuweilen auch krystallinische Niederschläge in den Harnkanälchen vor, vorzugsweise in der Nierenrinde, während sie beim Neugeborenen in der Papillarsubstanz liegen.

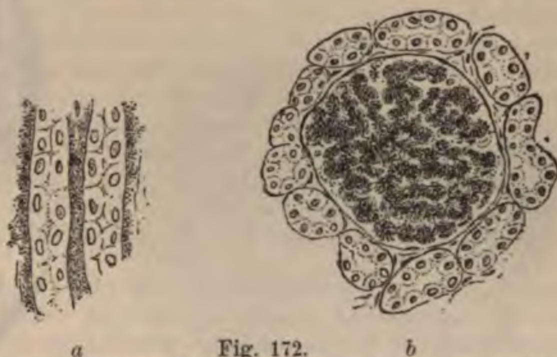


Fig. 172.
Argyrie, feinkörnige Silberniederschläge in einem Glomerulus an der Membr. propr. der Harnkanälchen. Vergr. 1:355.

Ausser den Bilirubininfarcten Icterischer kommen Pigmentinfarcte in den Nieren in Folge des Zerfalls farbiger Blutkörper in der Blutbahn vor. Die Ausscheidung von Blutfarbstoff durch die Nieren (Hämoglobinurie) kann durch verschiedenartige Verhältnisse bedingt sein. Es gehören hierher: Transfusion fremder Blutarten, Hautverbrennung, Infectionskrankheiten (Scharlach), Vergiftungen (Arsenwasserstoff, chlorsaures Kali, Pyrogallussäure, Carbolsäure, Morchelgift); ausserdem wurde aber das periodische Auftreten von Hämoglobinurie beobachtet, theils unter ganz unbekannten ätiologischen Verhältnissen, theils nach stärkeren Abkühlungen der Haut. Der Urin ist je nach dem Farbstoffgehalt blassröthlich bis bräunlich gefärbt, selbst schwarz. Im Sediment finden sich gelbliche bis bräunliche Tropfen und Körnchen, auch aus solchen gebildete Cylinder. Da die paroxysmale Hämoglobinurie eine gutartige Erkrankung ist, so liegen Sectionsbefunde für diese Form nicht vor. Auffallende Veränderungen bieten die Nieren in den hochgradigeren Fällen toxisch bedingter Hämoglobinurie. Die Nieren sind vergrössert, bräunlichroth bis mattbräunlich gefärbt, auf dem Durchschnitt treten in der Rinde und deutlicher noch in den Pyramiden braune Streifen und Flecken hervor. Die Harnkanälchen enthalten

stets Cylinder, theils farblose hyaline, theils gelbgefärbte homogene oder auch cylindrische Massen körnigen und scholligen bräunlichen Pigments. Häufig finden sich in der Hämoglobinniere entzündliche Veränderungen im Stroma (Oedem und herdförmige kleinzellige Infiltration); dieselben sind wahrscheinlich nicht auf den Einfluss des ausgeschiedenen Hämoglobins, sondern auf gleichzeitige Ausscheidung irritirender Substanzen aus den Blutgefässen zu beziehen.

§ 2. **Parasiten in den Nieren.** Dass eine durch den Blutstrom vermittelte secundäre Ansiedlung pathogener Bakterienarten in den Nieren vorkommt, ist bereits durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt. In dieser Hinsicht mag hier kurz hervorgehoben werden, dass Eiterkokken (bei embolischer purulenter Nephritis), Kapselkokken der Pneumonie, Typhusbacillen, Rotzbacillen, Milzbrandbacillen innerhalb der Nierengefässe und im Nierengewebe nachgewiesen wurden. Auch die Ausscheidung der genannten Bakterienarten in den Kapselraum der Corpera Malpighi und in die Harnkanälchen ist sicher beobachtet, und dementsprechend gelang öfters der Nachweis ausgeschiedener Bakterien im Harn.



Fig. 173.
Ausscheidung von Milzbrandbacillen in der Umgebung der Glomeruli und in Harnkanälchen.
Vergr. 1 : 355.



Fig. 174.
Nierendurchschnitt mit Actinomycesherd (2/3 der nat. Grösse). Die in den Maschen des bindegewebigen Gerüstes gelegenen Körnchen sind etwas zu gross gezeichnet.

Diphtheriebacillen wurden durch Cultur aus der Niere an Diphtherie Verstorbener nachgewiesen (Frosch). In Betreff des Vorkommens von Bact. coli in den Harnkanälchen bei Pyelonephritis ascendens können wir auf S. 819 d. B. verweisen. Die Bakterienbefunde bei primärer infectiöser Nephritis sind bis jetzt nicht zahlreich, sie beziehen sich namentlich auf acute Nierenentzündungen, bei denen Streptokokken im Nierengewebe aufgefunden wurden (Mannaberg u. A.).

Während die ebenerwähnten Ausscheidungen pathogener Bakterien mit Bestimmtheit Läsionen der Capillarschlingen und des Epithelüberzuges der Glomeruli annehmen und zum Theil erkennen liessen, von denen klinisch die oft beobachtete Albuminurie Zeugniss ablegt, ist die Frage aufgeworfen, ob Bakterien auch ohne pathologische Veränderungen der genannten Gewebsbestandtheile durch die Nieren zur Ausscheidung

gelangen können. Orth, der diese Auffassung vertritt, stützt sich namentlich auf das Vorkommen bakterieller Ausscheidungsherde in den Markkegeln, die ohne embolische Erkrankung der Nierenrinde und ohne nachweisbare Veränderungen an den Glomeruli vorkommen. Wyssokowitsch kam dagegen bei seinen Experimenten zu dem Schluss, dass eine physiologische Ausscheidung durch die Nieren weder für Bakterien, noch für Pilzsporen stattfinde. Auch Ribbert, der Staphylokokken bereits 6 Stunden nach intravenöser Injection in Harnkanälchen und im Harn auffand, nimmt eine Gefässwandveränderung als Vorbedingung der Bakterienausscheidung an.

Hinsichtlich des Vorkommens pathogener pilzlicher Organismen in den Nieren ist eine Beobachtung von Schmorl anzuführen, der in den Nieren eines an Abdominaltyphus verstorbenen Mädchens Vegetationsformen des Soorpilzes innerhalb kleiner Abscesse nachwies. Auch durch die Cultur wurde die genannte Pilzform festgestellt. Von pflanzlichen Parasiten ist ferner noch das seltene Vorkommen des Actinomyces zu erwähnen; die Bildung actinomykotischer Herde in der Niere wurde bis jetzt nur secundär bei Actinomykose anderer Organe beobachtet, in einem vom Verfasser beobachteten Fall hatte sich eine über apfelgrosse Geschwulst in der linken Niere entwickelt (s. Fig. 174).

Unter den thierischen Parasiten der Niere ist der Echinococcus von Bedeutung; er kommt hier wesentlich seltener vor als in Leber und Lunge. Es handelte sich in den beim Menschen vorgekommenen Fällen stets um die Form des sogenannten Echinococcus hydatidosus. Der Nierenechinococcus kann bedeutende Grösse erreichen, es kommt bei ihm selten zur spontanen Obsolescenz und Verkalkung. Durchbruch des Sackes kann nach verschiedenen Richtungen hin erfolgen; so in das Nierenbecken mit Abgang von Tochterblasen durch den Urin und Ausgang in Heilung; ferner wurde Durchbruch in das Peritoneum, in den Darm, in die Pleurahöhle beobachtet.

Als seltener Befund ohne praktische Wichtigkeit ist das Vorkommen von *Cysticercus cellulosae* in der Niere zu erwähnen. Auch das *Pentastomum denticulatum* wurde in verkalktem Zustand in der Niere gefunden.

Die von Lewis entdeckte *Filaria sanguinis* (vergl. Bd. I. S. 320) führt zu charakteristischen Nierenveränderungen, welche sich klinisch durch das Auftreten von Chylurie verrathen. Im chylösen Urin ist auch die Filaria zuerst entdeckt worden. Die Nieren von Individuen, welche mit der Filaria behaftet waren, zeigten in den Pyramidenspitzen eigenthümlich talgartigen Glanz und an der Oberfläche ungewöhnliche Lappung. Die mikroskopische Untersuchung von Längsschnitten ergab varicöse Tubuli längs der Harnkanälchen (erweiterte Lymphgefässe?). Ausserdem fanden sich Filarien in allen Theilen der Nieren, sowohl im Gewebe als im Innern von Arterien und Venen.

Als Ursache der in Afrika verbreiteten Hämaturie ist von Bilharz das Distomum haemotobium entdeckt worden, eine Trematodenart, die im Blute der Pfortader, der Mesenterialvenen und des Venenplexus der Harnblase vorkommt und ihre Eier in verschiedenen Organen, namentlich aber im Harnapparat absetzt. Wir kommen auf die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Bilharziakrankheit bei Besprechung der Blasenkrankheiten zurück; hier ist hervorzuheben, dass an die durch die genannten Parasiten hervorgerufene Cystitis eine Pyelitis und Pyelonephritis mit Erweiterung und Concrementbildung in den Nierenbecken sich anschliesst. Im eigentlichen Parenchym der Nieren wurden die Distomumeier nur selten reichlich gefunden (Kartulis). Dagegen ergab die Section bei einer grösseren Zahl von Fällen eine chronische interstitielle Nephritis mit Verödung zahlreicher Glomeruli und reichlicher Bildung hyaliner Cylinder (Rütimeyer).

SECHSTES CAPITEL.

Geschwülste und Cysten in den Nieren.

Litteratur.

Neubildung von Fettgewebe: Rayer, Traité des malad. des reins. III. p. 614. — Rokitansky, Handb. III. S. 433. — Lacrampe-Loustan, Essai sur l'adipose des reins. Paris 1881. — Rickards, Brit. med. Journ. 1883.

Fibrom: Beckmann, Virch. Arch. XI. S. 71. — Wilks, Transact. of the path. Soc. XX.

Sarkom: Eberth, Centralbl. für die med. Wissensch. 1872. — Cohnheim (congenitales Nierensarkom), Virch. Arch. LXV. — Marchand (Myosarkoma striocellulare), Virch. Arch. LXXIII. S. 289. — Huber u. Boström, D. Arch. f. klin. Med. XXIII. S. 208. — E. Koch, Beitrag zur Kenntniss der primären Nierentumoren, bes. der Sarkome. Halle. Diss. 1878. — Tellegen, hel. primäre Nierensarcom (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875). — F. Neumann, D. Arch. f. klin. Med. XXX. — Elben (Myxosarkoma perirenale), Württemb. med. Correspondenzbl. 1880. 14. — Berner, Norsk. Magaz. (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1881. I. S. 51). — Fenoglio, Gaz. degl. ospit. 1882. Sept. — Ribbert, Virch. Arch. CVI. — Hoisholt (Chondromyosarkom), Virch. Arch. CIV. — de Paoli (Angiosarkom), Ziegler's Beitr. VIII. — Johne (Rhabdomyoma mixtum beim Schwein), Ber. üb. d. Veterinärw. im Kgr. Sachsen. 1887. — Goebel, Myosarkoma striocellulare des Nierenbeckens. Bonn. Diss. 1890. — Banti (Sarcoma infiltrato bilaterale dei Reni), Arch. d'anat. norm. e path. V. 2. — Hamburger (infiltrirtes Sarkom der Schweineniere), Virch. Arch. CXVII. — P. Wagner, Zur Casuistik d. primären Nierensarkoms. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane. V. 1894.

Adenom: Sturm, Archiv der Heilk. 1875. — Weigert, Virch. Arch. XLVII. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 616. — Weichselbaum u. Greenish, Oesterr. med. Jahrb. 1883. Nr. 2. — Zit, Oest. Jahrb. f. Pädiatrik. 1878. S. 152. — Wiefel, Ueber Adenome der Nieren. Diss. Bonn 1885. — Schütz, Unters. über Bau u. Entwicklung d. epithelial. Nierengeschwülste. Arb. aus d. pathol. Institut in Dorpat. 1889. — Ambrosius, Beitr. z. Lehre von den Nierengeschwülsten. Diss. Marburg 1891. — Sudeck, Ueber die Structur der Nierenadenome. Virch. Arch. CXXXIII. — Kocher u. Langhans, D. Zeitschr. f. Chir. IX. S. 312. — H. Schmid (Adenosarkom), Münchn. med. Wochenschr. 1892. — Barth, D. med. Wochenschr. 1892. — Döderlein u. Birch-Hirschfeld (embryonale Drüsengeschwulst), Centralbl. f. Krankh. d. Harn- u. Geschlechtsorgane. V. 1. H. 1894. — Hansemann (Adenomyosarkom), Berl. klin. Wochenschr. 1894. 31.

Erratische Nebennierengeschwülste (Hypernephrom): Grawitz, Virch. Arch. XCIII. — Marchand, Virch. Arch. XCII. — Chiari, Zeitschr. f. Heilk. VI. 6. H. — Löwenhardt, D. Zeitschr. f. Chir. XXVIII. — Strübing, D. Arch. f. klin. Med. XLIII. — Beneke (Versprengung von Nebennierenkeimen in die Niere), Ziegler's Beitr. IX. — Horn, Virch. Arch. CXXVI. — Askanazy (bösartige Nebennierengeschwülste in der Niere), Ziegler's Beitr. XIV. 33. — Driessen (glykogenreiche Endotheliome der Nieren), ibid. XII. S. 102. — Lubarsch, Virch. Arch. CXXXV.

Carcinom: Waldeyer, Virch. Arch. XLI u. LXIV. — Pereverseff, Virch. Arch. LIX. — Rohrer, Das prim. Carcinom d. Niere. Diss. Zürich 1877. — Cattani (Cylinderzellenkrebs), Gaz. degli osp. 1880. 9. — O. Israel, Virch. Arch. LXXXVI. — H. Müllner, Ueber einen Fall von primär. Nierenkrebs. Diss. München 1882. — Abeille, Etude sur le cancer primitif. du rein. Paris 1883. — Kühn (Nierencarcinom im Kindesalter), D. Arch. f. klin. Med. XVI. — Ebstein, D. Arch. f. klin. Med. XXX. — Cattani, Arch. per la sc. med. VI. — Paul Wagner, Nierenchirurgie (berücksichstigt auch die path. Anatomie sämmtlicher Nierengeschwülste). Leipzig 1893.

Lymphom: Böttcher, Virch. Arch. XIV. — E. Wagner, Arch. der Heilk. I. — Biermer, Virch. Arch. XIX. — Stilling, Virch. Arch. LXXX. — Rosenstein, Virch. Arch. LXXXIV.

Tuberkel: Tapret, Arch. gén. de méd. 1878. Mai. — Dufour, Etude sur la tuberculisation des organes génito-urinaires. Paris 1854. — W. Müller, Structur u. Entwicklg. d. Tuberkels in d. Nieren. Erlangen 1857. — J. Arnold, Virch. Arch. LXXXIII. S. 289. — Steinthal, Virch. Arch. C. — Baumgarten, Ueber Tuberkel und Tuberkulose. Berlin 1885. — Hauser, Zur Histologie des miliaren Nierentuberkels. D. Arch. f. klin. Med. XL. — v. Krzywicki, 24 Fälle von Urogenitaltuberkulose. Ziegler's Beitr. III. — Oppenheim, Ueber Urogenitaltuberkulose. Diss. Göttingen 1889. — Heiberg, Die primäre Urogenitaltuberkulose. Festschr. f. Virchow. 1891.

Syphilis: Virchow, Arch. XV. S. 314. — Simon, Virch. spec. Path. II. 1. S. 577. — Rheinstädter, De Syphilide hered. Berol. 1861. — Klebs, Handb. d. spec. Anat. I. S. 644. — Spiess, Ueber die syphilit. Nierenaffectionen. Berlin 1877. — E. Wagner, D.

Arch. f. klin. Med. XXVIII. — Négel, De la Syphilis rénale. Paris 1880. — A. Key, Hygiea. 1875. p. 35 (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877. II. S. 539). — Seiler, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIX. — Marchiafava, Arch. p. l. scienz. m. VIII. — Mauriac, Syphilose des reins. Arch. gén. de méd. 1886. — Strübe (congenitale Nierensyphilis), Centralbl. f. path. Anatomie. II.

Cystennieren: Rayer, Traité des malad. des reins. III. p. 491. — Virchow, Ges. Abhandl. S. 871. — Koster, Nederl. Ark. III. — C. Brückner, Virch. Arch. XLVI. — Leopold, Arch. f. Gynäkol. XIX. 1. — Tellegen, Nederl. Tijdskr. 1879. 18 (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1879. I. S. 207). — Strübing, D. Arch. für klin. Med. XXIX. — Eve, Transact. of path. Soc. XIII. p. 164. 1881. — Brigidi u. Severi, Lo Sperimentale. XLVI. p. 1 (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1880. I. S. 275). — H. Thorn, Beitr. z. Genese d. Cystenniere. Bonn 1882. — Durlach, Ueber Entstehung der Cystenniere. Diss. Bonn 1885. — Prudden, New-York med. Rec. 1885. — Ritchie, Cystic. degeneration of the adult kidney. Edinb. Leb. Rep. VI. — J. Arnold (angeborene Cystenniere), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. VIII. 21. — Sabourin, Arch. de physiol. 1882. — Philippson, Virch. Arch. CXI. — Hanau, Ueber congenitale Cystenniere. Giessen 1890. — Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1892. 2. — Nauwerck u. Hufschmid, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XII. — Bard et Lemoine (de la maladie kysteuse essent. des org. gland.), Arch. gén. de méd. 1890. 2. — Terburgh, Ueber Leber- und Nierencysten. Freiburg 1891. — v. Kahlden, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XIII. — K. Hoffmann, Ueber die Cysten der Nierenkapsel. Königsberg 1895.

Dermoidcyste (Atherom): Paget, Lect. on surgical pathology. 3. edit. 1870. p. 440. — Schlegtendal, v. Langenbeck's Arch. XXXVI.

§ 1. **Geschwülste in den Nieren.** 1. Von typischen Geschwulstbildungen wird das Fibrom häufig in der Niere gefunden, nicht selten in mehrfacher Zahl, doch meist in Form nur kleiner, stecknadelkopf- bis höchstens erbsengrosser, fester, grauweisser Geschwülstchen, welche sowohl in der Rindensubstanz als innerhalb der Pyramiden der Nieren vorkommen. Ausser diesen kleinen Fibromen finden sich in der Litteratur vereinzelte Angaben über das Vorkommen grosser fibröser Geschwülste, so beschrieb Wilks einen kindskopfgrossen, bei einem 53jährigen Manne gefundenen Tumor, der ausschliesslich aus festem, fibrösem Gewebe bestand.

Eine von der Fettkapsel der Nieren ausgehende Fettgewebswucherung wird nicht selten im Anschluss an Pyelitis calculosa mit Ausgang in Verödung der Niere beobachtet; diese Lipomatose kann einen förmlich geschwulstartigen Charakter annehmen; es kommt vor, dass die Neubildung über die Umgebung der Niere, namentlich entsprechend dem Verlauf des Ureters weitergreift; auf diese Weise kann eine durch die Bauchdecke fühlbare Geschwulst entstehen.

Das Vorkommen kleiner heteroplastischer Lipome in der Niere wird von Virchow erwähnt; durch die Untersuchungen von Grawitz ist es wahrscheinlich geworden, dass der grösste Theil der hierher gerechneten Neubildungen nicht wirkliche Lipome darstellt, sondern aus abgesprengten Theilen der Nebenniere entsteht (s. unten).

Das Vorkommen subcapsulärer Geschwülste aus glatten Muskelfasern (Leikomyom), die selten Erbsengrösse überschreiten, steht genetisch wahrscheinlich in Beziehung zu dem von Eberth nachgewiesenen weitmaschigen Netz glatter Muskelfasern an der Nierenoberfläche. Der Befund quergestreifter Muskelfasern in Nierengeschwülsten bezieht sich auf sarkomatöse Neubildungen. Schliesslich ist in Betreff der typischen Bindegewebsgeschwülste noch zu erwähnen, dass genau histologisch festgestellte Beobachtungen über das Vorkommen reiner Angiome (Teleangiektasie) in der Niere nicht vorliegen. Dagegen findet in gewissen Nierengeschwülsten von zusammengesetztem Bau (Nebennierentumoren — Angiosarkom) mitunter eine sehr reichliche Neubildung von Gefässen statt.

2. Das primäre Sarkom der Niere gehört zu den seltenen Geschwulstformen; dabei ist zu berücksichtigen, dass die Casuistik des Nierensarkoms, wenn man die Forderung einer histologisch sichergestellten Diagnose erhebt,

sehr zusammenschmilzt. Unzweifelhaft ist indessen das Vorkommen typischer Spindelzellen- und Rundzellensarkome in der Niere; auch dem Myxosarkom entsprechende Geschwülste wurden hier beobachtet. In einzelnen Fällen wird Sarkomentwicklung in Wandernieren angegeben.

Die ebengenannten Formen des Sarkoms können sich nach einem manchmal jahrelangen Latenzstadium zu mächtigen auf die Umgebung sich ausbreitenden, gelegentlich auch in das Nierenbecken hineingreifenden Tumoren entwickeln, die wiederholt Gegenstand chirurgischer Eingriffe wurden. Befindet sich die Geschwulst bereits in vorgeschrittenem Entwicklungstadium, so lässt sich oft nicht mehr ermitteln, ob sie ursprünglich vom interstitiellen Nierengewebe oder vom Nierenbecken ausging; auch Sarkome der Nierenkapsel können substituirend in das Nierengewebe hineinwuchern. Die myosarkomatösen Neubildungen, die in umfänglichen Geschwülsten aus der ersten Lebenszeit (congenitale Tumoren) nachgewiesen wurden, in denen namentlich die Neubildung embryonaler und fertiger quergestreifter Muskelfasern Interesse beansprucht, sind nicht als einfache Myosarkome aufzufassen, sondern als Mischgeschwülste (Adenosarkom). Ferner ist zu betonen, dass über die systematische Stellung gewisser primärer Nierengeschwülste noch Unsicherheit herrscht. Das gilt namentlich für die malignen Neubildungen, die wahrscheinlich aus versprengten Theilen der Nebenniere hervorgingen; auch gewisse „Angiosarkome" der Niere schliessen sich dieser Gruppe an.

3. Die Nebennierengeschwulst (Hypernephrom). Die Bildung kleiner Geschwülste der Niere aus abgesprengten Theilen der Nebenniere (*Strumae aberratae suprarenales — Heterotope Hypernephrome*), die früher als Lipome oder als aus dem Nierengewebe hervorgegangene Adenome angesehen wurden, ist zuerst von Grawitz nachgewiesen. Hierhergehörige gutartige Wucherungsherde von geringem Umfange stellen sich bei genauer Untersuchung der Nieren als sehr häufige zufällige Sectionsbefunde dar. Die Einschlüsse von Nebennierenstücken in die Niere erklären sich nach Grawitz daraus, dass in der frühen Entwicklungszeit beim Fötus die Niere von der Nebenniere umfasst wird; durch das fortschreitende Wachsthum der ersteren können Theile der in der Entwicklung zurückbleibenden Nebenniere abgesprengt werden und in die Spalten zwischen den Renculi gelangen, wo sie derartig vom Nierengewebe umwachsen werden, dass sie als subcapsuläre oder selbst tiefer im Nierengewebe gelegene Enclaven von Nebennierensubstanz fortbestehen. Die Nebennierengeschwülste, die demnach vorwiegend unter der Capsula fibrosa der Niere liegen und nicht selten multipel auftreten, sind meist von geringem Umfange. Knötchen, die den Umfang einer Erbse übertreffen, gehören schon zu den selteneren Befunden; wallnussgrosse Hypernephrome bilden bereits den Uebergang zu den durch progressives Wachsthum ausgezeichneten Tumoren, die im Verhältnisse zu der hervorgehobenen Häufigkeit der gutartigen Nebenniereneinschlüsse in den Nieren doch recht selten vorkommen. Die kleineren Formen der letzteren sind in der Regel blassgelblich gefärbt, von weicher Consistenz; in grösseren Herden sind öfters Hämorrhagien und von solchen zurückgebliebene Pigmentirungen zu erkennen. Oft ist schon mit blossem Auge als Grenze gegen das Nierengewebe eine fibröse Kapsel erkennbar.

Histologisch sind die Nebennierengeschwülste der Niere gleich den an anderen Stellen beobachteten heterotopen Herden gleichartigen Ursprunges (vergl. S. 374 d. B.) durch die Uebereinstimmung in Form und Anordnung ihrer Elemente mit dem Bau der normalen Nebenniere charakterisirt; doch ist hierbei vorwiegend die Rindensubstanz der letzteren ins Auge zu fassen. In den Maschen eines reich entwickelten Capillarnetzes, das im

Wesentlichen das Geschwulststroma bildet, sind polygonale Zellen in Form von Säulen und rundlichen Herden angeordnet. Die Zellen sind gleich den normalen Nebennierenzellen in der Regel stark fetthaltig, sie können auch vollständig fettig zerfallen, sodass die Geschwulst cystisch erweicht, wobei durch Eintritt von Blutung ein hämorrhagischer oder pigmentirter Cysteninhalt entsteht. Häufig enthalten die grösseren Tumoren zahlreiche grosse Bluträume, die wahrscheinlich durch Ektasie der Capillaren entstanden. Bei hochgradiger Entwicklung der letzteren kann die Geschwulst makroskopisch für ein cavernöses Angiom gehalten werden.

Von Lubarsch wurde Glykogengehalt der vom Nebennierengewebe ausgehenden Tumoren betont; doch ist gerade für die Histogenese der Nebennierentumoren hierin kein entscheidendes Merkmal gegeben, da Glykogengehalt sowohl in Sarkomen als in Carcinomen der Niere, die genetisch zur Nebenniere keine Beziehung hatten, nachgewiesen wurde (von Langhans, Marchand u. A.).

Der Bau der Nebennierengeschwülste ist, wie aus der gegebenen Schilderung hervorgeht, von der normalen Nierenstructur typisch verschieden. auch fehlt natürlich jede wirkliche Continuität mit den Nierenkanälchen; Andrerseits ist zu beachten, dass in den Nebennierenherden, namentlich bei fortschreitender Entwicklung eine drüsenartige Anordnung der wuchernden Elemente sich ausbilden kann, indem neben den soliden Säulen von Zellen umgebene Hohlräume entstehen, die um so mehr an Drüsenschläuche erinnern, da die Zellen, die übrigens auch hier ohne Bildung einer wirklichen Propria an die Capillarwände unmittelbar sich anschliessen, eine mehr cylindrische Form annehmen können. Es fehlt indessen, wie Marchand nachgewiesen hat, auch für diese Umwandlung nicht an Analogien in der normalen Nebenniere (namentlich des Pferdes), und den aus denselben hervorgegangenen hyperplastischen Wucherungen. Unzweifelhaft sind gerade in derartiger schlauchförmiger Umwandlung begriffene Geschwülste früher als wahre Nierenadenome von alveolärem Bau beschrieben worden. Auch der Anschein einer papillären Anordnung kann in derartigen Geschwülsten mit erweiterten Hohlräumen durch in das Lumen vorragende Theilschnitte der mit epithelartigen Zellen bekleideten Septa entstehen.

Die Möglichkeit, dass aus den abgesprengten Nebennierenkeimen maligne Geschwülste hervorgehen können, wurde zuerst von Grawitz hervorgehoben. Weitere Bestätigung fand diese Auffassung durch die Beobachtungen von d'Ajutolo, Strübing, Löwenhardt, Rupprecht, Beneke, Horn, Ambrosius, Askanazy u. A. Dem Verfasser liegen drei eigene Beobachtungen über Entwicklung „maligner Hypernephrome" innerhalb der Niere vor. Die klinische Bösartigkeit tritt in zwei Richtungen hervor, erstens durch die Bildung metastatischer Geschwülste (in Leber, Lunge, an Skeletttheilen), deren embolische Entstehung um so näher liegt, da der Einbruch von Geschwulstzellen in die mit den letzteren so nahe zusammenhängenden Gefässbahnen bereits in Geschwülsten von mässigem Umfang und noch typischer Nebennierenstructur nachgewiesen wurde. Zweitens tritt an bösartigen Nebennierentumoren progressives Wachsthum mit Neigung zum Uebergreifen per continuitatem auf Nachbarorgane hervor. Die klinischen Erfahrungen zeigen jedoch, dass in der Regel der Entwicklungsgang der malignen Hypernephrome ein sehr allmählicher ist, der sich über Jahre ausdehnen und lange ohne wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens bestehen kann. In dieser Hinsicht schliesst sich das Hypernephrom an das klinische Verhalten mancher Sarkome an.

Die Structur der hier besprochenen Geschwülste entfernt sich mehr und mehr vom typischen Bilde der Nebenniere. Die Zellen nehmen in-

differente Form an, ihre säulenartige Anordnung wird undeutlich. Uebergänge von typischer Nebennierenstructur zu völlig atypischer Anordnung finden sich zuweilen in verschiedenen Stellen derselben Geschwulst. Charakteristisch konnte Askanazy diesen Entwicklungsgang durch Untersuchung von Recidiven einer Nebennierengeschwulst von typischem Bau belegen. Es ist begreiflich, dass bei Beurtheilung in vorgeschrittenem Stadium vorliegender Geschwülste die genetische Auffassung unsicher bleiben kann; daraus erklären sich zum Theil die unter einander nicht übereinstimmenden Bezeichnungen gleichartiger Geschwülste durch verschiedene Autoren (maligner Nebennierentumor — Carcinom — Nierenadenom — endotheliales Lymphangiom — Angiosarkom).

Entsprechend dem fortschreitenden Wachsthum der Geschwulstzellen kann auch der Gefässapparat der Geschwulst Ausgang lebhafter Neubildung werden, die durch Bildung neuer Gefässanlagen, durch Sprossenbildung an den zwischen den Zellsträngen gelegenen Gefässen sich äussert. Tritt nun hyaline Degeneration hinzu, so können fertig gebildete Gefässe und Sprossgebilde der verschiedensten Entwicklungsformen zurückgebildet und fixirt werden. Auch sandkörperartige Einlagerungen können sich durch nachträgliche Verkalkung hyalin entarteter Gefässknospen und Zellhaufen bilden. Die ebenberührten Befunde machen es erklärlich, dass derartige Geschwülste als Angiosarkome aufgefasst wurden; übrigens ist es nicht unberechtigt, wenn man derartige Tumoren auf eine Combination des Hypernephrom mit dem Angiosarkom (oder dem Cylindrom) zurückführt.

Im makroskopischen Verhalten können sich die malignen Nebennierentumoren, die schliesslich den Umfang eines Kindskopfes erreichen können, verschieden darstellen. Das hängt namentlich von den Metamorphosen ab. Häufig tritt umfängliche Nekrose in den älteren (centralen) Theilen der Geschwulst auf. Die blassgelblichen nekrotischen Herde stechen scharf gegen die fibröse Kapsel und die balkenartigen Fortsätze der letzteren innerhalb des Tumors ab. Durch Blutergüsse und Pigmentmetamorphose kann die Schnittfläche ein sehr buntes Aussehen annehmen. Zuweilen kommt es zur Erweichung der nekrotischen Massen; auf diese Weise kann die Geschwulst einen cystenartigen Charakter annehmen. Auch Verkalkung der centralen Geschwulstpartien wurde neben fortschreitender peripherer Ausbreitung beobachtet.

Die systematische Stellung des malignen Hypernephroms wird durch die Entwicklungsgeschichte der Nebenniere bestimmt. Wird die neuere Auffassung bestätigt, nach welcher dieses Organ aus dem Epithel (Urniere oder Peritonealepithel) hervorgeht, so würde sich die genannte Geschwulst den atypischen Epithelgeschwülsten anreihen und nach dem herrschenden Eintheilungsprincip zum Carcinom gehören, während dann die gutartigen Nebennierentumoren in der Niere als heterotope Adenome aufzufassen sind.

4. Die Adenome der Niere. Für das Nierenadenom im engeren Sinne ist ein genetischer Zusammenhang mit dem Nierenepithel vorauszusetzen. In der That lassen sich Drüsenneubildungen von tubulärer Anlage in den Nieren nachweisen, für welche in den früheren Entwicklungsstufen die Continuität mit den gewundenen Harnkanälchen histologisch nachweisbar ist. Man begegnet derartigen in der Entwicklung begriffenen herdförmigen Drüsenneubildungen, die mikroskopisch als unregelmässig wuchernde Schläuche mit durch intensive Kernfärbung ausgezeichneten granulirtem Epithel sich darstellen, vereinzelt als einem zufälligen Leichenbefund. Andrerseits treten morphologisch gleichartige Wucherungsherde im Anschluss an chronische interstitielle Nephritis (Schrumpfniere) multipel

auf. Die von Köster nachgewiesene Neubildung von Nierengewebe in der Schrumpfniere bildet den Uebergang zu diesen geschwulstartigen Producten, die in ähnlicher Weise wie die Gallengangwucherung bei Lebercirrhose als eine aus dem Rahmen der Regeneration heraustretende atypische Epithelwucherung anzusehen ist. Wahrscheinlich gilt diese Analogie auch in der Richtung, dass Uebergänge von der letzteren zur progressiven Geschwulstbildung vorkommen. Bei fortdauernder Secretion (Erhaltung der Glomeruli) kann cystische Erweiterung der neugebildeten Schläuche eintreten. Wir kommen unten auf die Cystengeschwülste der Niere zurück. Das ursprünglich tubuläre Nierenadenom kann übrigens durch Erweiterung und secundäre Ausbuchtung der Drüsenschläuche einen alveolären Typus annehmen (s. Fig. 175).

Als papilläre Nierenadenome wurden Geschwülste bezeichnet, die meist nur mässigen Umfang erreichen, zuweilen aber auch zu grösseren Tumoren sich entwickeln können; sie sind in der Regel durch fibröse Abkapselung scharf gegen das übrige Nierengewebe abgegrenzt (im Gegensatz zu dem oben beschriebenen Verhalten junger tubulärer Adenome); sie bestehen aus einem oder mehrfachen Hohlräumen, von deren Innenfläche zottige verzweigte, mit Cylinderepithel bekleidete Auswüchse aussprossen. Sudek bestreitet für diese Geschwülste das Vorkommen wahrer papillärer Wucherungen und glaubt, dass ihre Annahme lediglich auf irrthümliche Deutung unvollständig im Schnitt gelegener Septa zurückzuführen ist. Die in einer Folge von Serienschnitten nachweisbaren, vielfach verzweigten, von einer continuirlichen Epithellage bekleideten Zottenbäume aus hierhergehörigen Geschwülsten sprechen indessen für die Existenz wahrer papillärer Adenome. Ob die papillären Nierenadenome genetisch, wie von Weichselbaum und Greenish angenommen wurde, mit den Sammelrohren der Nierenrinde zusammenhängen, ist nicht sichergestellt; es ist nicht unwahrscheinlich, dass sie aus persistirenden Resten fötaler Organanlage (Urniere) hervorgehen.



Fig. 175.
Alveoläres Adenom der Niere. Alkohol-Hämatoxylin. 1 : 75.

5. Das Adenosarkom der Niere. Eine besondere Stellung nehmen unter den Nierengeschwülsten die glandulären Combinationsgeschwülste ein, die als eine Verknüpfung adenomatöser und sarkomatöser Neubildungen anzusehen sind. Es handelt sich um Neubildungen, die öfters bereits in den ersten Lebensjahren zu erheblichem Umfang gediehen waren. Um so wahrscheinlicher ist es, dass der Anfang der Geschwulstbildung in die Fötalzeit zurückreicht. Hierhergehörige Geschwülste sind unter verschiedenen Namen beschrieben worden. Der sarkomatöse und der drüsige Antheil der Geschwulst können zu einander in wechselnder Proportion stehen; das tritt namentlich für den Vergleich der Einzelfälle, aber auch an verschiedenen Stellen derselben Geschwulst hervor. In gewissen

Fällen überwiegt die zellreiche Bindesubstanz von embryonalem Charakter, die wieder als myxomatöse Wucherung, als Spindelzellengewebe, auch als Rundzellenwucherung sich darstellen kann. In dieser Grundsubstanz treten zuweilen Inseln von Knorpelgewebe auf; namentlich aber hat das Vorkommen glatter und quergestreifter und unfertiger Muskelfasern, die als Uebergangsformen zwischen beiden sich darstellten, die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Derartige Nierengeschwülste wurden als Myosarkome beschrieben (von Cohnheim, Huber und Boström, Eberth, Johne u. A.); doch ist in der Mehrzahl der Fälle das Vorkommen drüsiger Gebilde innerhalb dieser Neubildungen angegeben. In anderen Fällen überwog der drüsige Antheil so sehr, dass die sarkomatösen Theile sich zu denselben wie ein in lebhafter Wucherung begriffenes Stroma darstellten; auch hier konnte in gewissen Fällen die Neubildung von glatten und von quergestreiften Muskelfasern nachgewiesen werden (wie zum Beispiel der von Langhaus beschriebene Fall beweist, dem sich eine von Döderlein und dem Verfasser mitgetheilte Beobachtung anschliesst). Der Bau des Drüsengewebes in diesen Tumoren zeigt keine Uebereinstimmung mit der normalen Nierenstructur; auch ist die Geschwulstgrenze gegen das mit ihr zusammenhängende Nierengewebe scharf ausgeprägt (fibrilläre Kapsel mit verödeten Resten von Nierengewebe). Die epithelialen Geschwulstzellen lassen den Grundtypus der Cylinderzelle erkennen; doch nehmen sie vielfach auch an Stellen reichlicher Wucherung polymorphen Charakter an. Namentlich zeigt aber die Anordnung der Zellen Uebereinstimmung mit einer in lebhafter Neubildung begriffenen embryonalen Drüsenanlage, die vielfach in ganz atypische Wucherung übergeht.

Die Zusammenfassung der bezeichneten, theils dem Sarkom, theils dem Adenom zugerechneten Geschwülste stützt sich nicht allein auf die Uebereinstimmung der histologisehen Elemente. Auch ihr vorwiegendes Vorkommen im frühen Kindesalter und die Uebereinstimmung der klinischen Verlaufsart sprechen für die Zusammengehörigkeit der Geschwulstgruppe. Auf eine kürzere oder längere anscheinend gutartige Periode (innerhalb der aber die Geschwulst bereits erheblichen Umfang erreicht haben kann) folgt eine Zeit rasch fortschreitender Entwicklung mit allgemeinen Ernährungsstörungen. Schliesslich kann der Tod unter Bildung von Geschwulstmetastasen eintreten. Wir verweisen zur Begründung des Ebengesagten auf die neueren Beobachtungen, bei denen genaue histologische Untersuchungen vorliegen (von Kocher und Langhans, A. Barth, H. Schmid, Döderlein und Verfasser, Hansemann u. A.).

Wenn einerseits Geschwülste, die im Stadium der atypischen Wucherung zur Untersuchung kamen, bei Verkennung der epithelialen Natur der Geschwulstzellen als Sarkome imponiren können, so liegt dort, wo die epitheliale Natur der Geschwulstzellen noch trotz der Auflösung der drüsigen Anordnung unverkennbar bleibt, die Diagnose eines Carcinoms nahe. Bestimmt darf man annehmen, dass ein erheblicher Theil der als Nierencarcinome beschriebenen Geschwülste zu diesen atypisch gewucherten „embryonalen Drüsengeschwülsten“ gehört. Die auffällige Thatsache, dass angeblicher Nierenkrebs im Kindesalter relativ oft beobachtet wurde, erklärt sich aus diesem Gesichtspunkt. Nach einer Angabe von P. Wagner fand Hirschsprung unter 29 Fällen von Krebserkrankung bei Kindern 15 mal Nierenkrebs. Rohrer rechnete unter 115 Fällen von primärem Nierenkrebs mehr als ein Drittel der Fälle auf das kindliche Alter. Da es sich bei den hier besprochenen Geschwülsten offenbar nicht um ein Hervorgehen atypischer Wucherung aus den Epithelzellen des fertigen Organes handelt, sondern um geschwulstförmige Weiterentwicklung einer unfertigen Gewebsanlage, die sehr wahrscheinlich mit Inclusion von Resten eines fötalen Organes (des Wolff'schen Körpers) in die Nieren zusammenhängt, so ist die Abtrennung derartiger Tumoren vom Nierencarcinom um so mehr berechtigt, weil

auch die Art ihres Wachsthums und in den Fällen, wo secundäre Geschwulstentwicklung beobachtet wurde, die embolische Entstehung der Metastasen ihrem klinischen Verhalten Aehnlichkeit mit dem Sarkom giebt. Man kann diese Geschwulstgruppe unter dem Namen des „embryonalen Adenoms" (atypische Drüsenneubildung mit sarkomartigem Stroma) zusammenfassen; in der Regel wird sie als „Adenosarkom" bezeichnet (auch als „Carcinoma sarcomatodes", Rindfleisch).

6. Das primäre Carcinom der Niere, das wir als eine aus dem Epithel der fertigen Niere hervorgegangene Geschwulstbildung von den malignen Adenosarkomen der Niere des frühen Lebensalters abtrennen, kommt im Vergleich mit den primären Krebsen anderer Organe selten vor. Dieses primäre Nierencarcinom Erwachsener tritt vorwiegend zwischen dem vierzigsten und fünfzigsten Lebensjahre auf. Unter 1239 Fällen primärer Carcinome aus der Berliner Charité wurden 11 primäre Nierencarcinome nachgewiesen (Rubinstein). Von 709 im Leipziger pathologischen Institut secirten Carcinomfällen waren 5 primäre Nierenkrebse (0,7 Proc. der primären Carcinome).

In der Regel ist nur eine Niere Ausgangsort der Krebsentwicklung, sie kann sich in einen sehr umfänglichen Tumor verwandeln, in welchem nur spärliche Reste der ursprünglichen Nierensubstanz vorhanden sind; die Geschwulst lässt jedoch die Form der Niere erkennen, namentlich ist gewöhnlich der Hilus noch angedeutet, auch ist oft die Nierenkapsel nicht durchbrochen, während allerdings auch Weiterwuchern auf Nachbarorgane beobachtet wird. Die Nierenkelche und das Nierenbecken sind noch kenntlich, wenn auch durch Geschwulstmassen ausgefüllt. Diese umfänglichen Carcinome sind meist von sehr weicher Consistenz und von markweisser Farbe, welche jedoch durch alte und frische Hämorrhagien unterbrochen wird. Häufig ist die Geschwulst an Stellen zu einer eiterähnlichen Masse erweicht, zuweilen enthält sie förmliche Cysten. Dieser weichen Form des Nierenkrebses stehen Geschwülste von festerer Consistenz gegenüber, jedoch kommen zwischen den weichen und den festen Nierenkrebsen Uebergänge vor. Die letzteren pflegen geringeren Umfang zu haben, mitunter übertreffen sie, obwohl das Organ in seiner ganzen Ausdehnung entartet ist, nur wenig den normalen Umfang der Niere. Wiederholt wurde Entwicklung von Carcinom im Anschluss an Concrementbildung und Pyelitis beobachtet.

Zuweilen begegnet man, und zwar sowohl bei der weichen als bei der festeren Form des Krebses, dem Carcinom in einem Stadium, wo noch ein grosser, selbst der grösste Theil der Niere erhalten ist. An derartigen Präparaten lässt sich erkennen, dass das Nierencarcinom am häufigsten von der Corticalis ausgeht. Auch für den primären Nierenkrebs ist zuerst von Waldeyer der Nachweis geliefert, dass die Neubildung von den Epithelien der Harnkanälchen ausgeht, dass es sich also um ein „echtes" Glandularcarcinom handelt. Die Zellen werden mit zunehmender Wucherung in der Regel kleiner und in der Form atypischer als das normale Epithel. Das Stroma wird durch Wucherung des intercanaliculären Bindegewebes geliefert, und die verschiedenen als Markschwamm, Carcinoma simplex, Scirrhus bezeichneten Formen entstehen je nach dem Verhältnisse der Krebskörper zum Stroma, und je nach der Beschaffenheit des letzteren (Granulationsgewebe oder festes Bindegewebe). Auch durch die Untersuchungen von Pereverseff ist die von Waldeyer vertretene Anschauung für die Genese des primären Nierenkrebses bestätigt worden. Andrerseits ist wohl nicht zu bezweifeln, dass aus den obenerwähnten alveolären und papillären Adenomen die Entwicklung von Carcinom hervorgehen kann. Die vereinzelten Fälle von primären Carcinomen der Niere vom Bau des Cylinderzellenkrebses mit zottigen Wucherungen im Innern der neugebildeten Hohl-

räume (Cattani) hängen genetisch jedenfalls mit den erwähnten papillären Adenomen zusammen. Die eigenthümliche Stellung der aus versprengten Theilen der Nebenniere entstandenen malignen Nierengeschwülste ist oben besprochen worden.

Der Nierenkrebs verläuft oft sehr langsam, er giebt nur selten zur Entwicklung metastatischer Knoten Anlass, auch die benachbarten Lymphdrüsen bleiben oft lange frei von Krebsinfiltration; häufiger erfolgt ein Durchbruch in das Nierenbecken, der durch Zerfall der Neubildung Auftreten von Blut im Harn veranlassen kann. So lange das Nierencarcinom die Kapsel nicht durchbrochen hat, kommt es meist nicht zur Entwicklung metastatischer Krebsgeschwülste. Doch wurde wiederholt Einbruch von Krebsmassen in das Lumen der Nierenvenen und in der Umgebung der Nieren auch in portale Aeste beobachtet (embolische Carcinomknoten in den Lungen und in der Leber).

Secundär können in den Nieren die verschiedensten Krebsformen zur Entwicklung kommen, und zwar scheint der Ursprung meist ein embolischer zu sein. Es finden sich daher häufig mehrfache Knoten in beiden Nieren, von denen die kleineren vorzugsweise in der Rinde gelegen sind.

§ 2. **Infectionsgeschwülste der Nieren.** Von Neubildungen aus dieser Gruppe kommt in erster Linie die Tuberkulose in Betracht, sehr selten ist dagegen das Vorkommen geschwulstartiger Producte der syphilitischen Infection. Den Infectionsgeschwülsten nahe stehen die secundären Lymphome in der Niere (vergl. S. 211 d. B.).

1. Die **Tuberkulose** tritt in den Nieren häufig secundär auf. Bei allgemeiner Miliartuberkulose ist meistens das Nierengewebe (am dichtesten in der Rinde) durchsetzt von zahlreichen miliaren Knötchen, die bereits an der Oberfläche als graue oder grauweisse, oft von injicirten Gefässhöfen umgebene Pünktchen hervortreten; oder aber, und das ist bei mehr chronisch verlaufender Tuberkulose der Fall, es finden sich nur vereinzelte Tuberkel, oft jedoch zu grösseren mitunter keilförmigen Herden (tuberkulöse Niereninfarkte) verschmolzen; dieselben sind häufig käsig entartet. Während die Tuberkelknötchen, deren Sitz ausnahmslos das intercanaliculäre Gewebe ist, in der Rinde rundliche Form haben, haben die Tuberkel der Marksubstanz an von der Peripherie gegen das Nierenbecken geführten Schnitten eine mehr längliche Gestalt. Die Tuberkel sind öfters um Harnkanälchen, deren Epithel in Wucherung sich befindet, angeordnet (J. Arnold).

Während die eben besprochene secundäre Nierentuberkulose in Folge der Zuführung von Tuberkelbacillen durch die Blutbahn entstand, geht eine zweite Form der Nierentuberkulose, welche auch als *Phthisis renum* bezeichnet zu werden pflegt, in der Regel von den Nierenbecken und Pyramidenharnkanälen aus. Bei dieser von den harnleitenden Organen sich fortsetzenden Tuberkulose findet man namentlich die Substanz der Papillen und der Markkegel von käsigen Knoten und Streifen eingenommen; dieselben confluiren zu grösseren Herden, während in der Peripherie der Process mit Eruption miliarer Knötchen weiterschreitet. Schliesslich zerfallen die käsigen Infiltrate der Pyramiden, es kann auf diese Weise ein grosser Theil der Niere zerstört werden; so entstehen unregelmässig buchtige Cavernen, welche zum Theil frei mit dem Nierenbecken communiciren, deren Wand von bröckligen, käsigen Massen bedeckt ist. Durch ihren Zerfall kann Hämaturie entstehen. Diese Form der Nierentuberkulose kommt zuweilen isolirt vor, öfters ist sie mit Tuberkulose der Ureteren, der Harnblase, der Harnröhre verbunden; seltener in der Weise, dass die Niere den älteren Erkrankungsherd enthält und die Tuberkulose der Harnwege (Ureteren,

Harnblase), sowie der Genitalorgane (Prostata, Samenblasen, Nebenhoden), sich in absteigender Verbreitung entwickelt. In der Regel schliesst sich diese Form der Nieren-Harnleiter-Genitaltuberkulose, die wahrscheinlich auf Infection der Sammelkanäle der Niere durch aus dem Blut stammende, in die Kapselräume der Malpighi'schen Körperchen oder in die Harnkanälchen ausgeschiedener Tuberkelbacillen beruht, an eine vorgeschrittenere Lungentuberkulose an (secundäre Ausscheidungstuberkulose des Harnapparates). Häufiger erhält man den Eindruck, dass zuerst der Genitalapparat (Prostata-Nebenhoden) Sitz einer primären oder secundären Tuberkulose war, an die sich dann eine aufsteigende Tuberkulose der Harnröhre, Harnblase, der Ureteren und des Nierenbeckens anschloss, die sich demnach, entgegen der normalen Secretionsstörung nach Art der ascendirenden Pyelonephritis entwickelt. Diese Combination tuberkulöser Erkrankung der Harn- und Geschlechtsorgane (Urogenitaltuberkulose), mag sie durch aufsteigende oder absteigende Infection der inneren Oberfläche des betroffenen Apparates zu Stande kommen, findet sich fast nur beim männlichen Geschlecht, während bei Frauen die Genitaltuberkulose öfters vorkommt, die Nieren-Harnleiter-Blasentuberkulose sehr selten ist; die Generalisirung über Harn- und Geschlechtsapparat wird hier durch den Umstand verhindert, dass die Vagina und Vulva auch bei ausgedehnter Tuberkulose der inneren Genitalien und in der Regel auch bei tuberkulöser Erkrankung der Harnblase frei bleiben. Auch beim männlichen Geschlecht gehört übrigens primäre Urogenitaltuberkulose zu den Seltenheiten.

2. Die **Syphilis** kann zu secundären Nierenveränderungen führen, welche in ihrem pathologisch-anatomischen Verhalten keine specifischen Charaktere zeigen. So kommt eine acute Nephritis in den früheren Stadien der syphilitischen Infection zuweilen vor (acuter Morbus Brightii bei Syphilis, E. Wagner), sie kann sich aber auch in einem späteren Stadium entwickeln; auch alle Formen der chronischen Nephritis sind bei syphilitischen Individuen beobachtet, namentlich besteht aber für die Amyloidniere in einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen ein unzweifelhafter Zusammenhang mit Syphilis. Selten ist bei erworbener Syphilis der Befund einer durch unregelmässige strahlige gröbere oder feinere narbenartige Einziehungen granulirten oder gelappten Niere (syphilitische Schrumpfniere), in welcher die mikroskopische Untersuchung herdförmige Arteriitis obliterans mit fibröser Metamorphose der den verödeten Gefässen entsprechenden Parenchymstellen nachweisen lässt, während der Uebergang zum erhaltenen Nierengewebe durch eine Granulationszone bezeichnet wird. Auffallend sind in den betreffenden Herden die Gruppen verödeter Glomeruli, die als homogene, nur spärliche spindelförmige Elemente einschliessende Kugeln in dem narbenartigen Grundgewebe deutlich erkennbar sind. Neben den herdförmigen Veränderungen kann eine diffuse interstitielle Wucherung bestehen, doch ist dieselbe nicht so gleichmässig vertheilt und in der Regel auch nicht so hochgradig wie bei der genuinen Schrumpfniere.

Ueber das Vorkommen „parenchymatöser" und „interstitieller Nephritis" bei Syphilis congenita werden mehrfach Angaben gemacht. Von Marchiafava wurde bei syphilitischen Neugeborenen eine diffuse Arteriitis der kleinen Nierenarterien in Verbindung mit Verödung der Glomeruli und Epithelnekrose in den entsprechenden Tubuli contorti beobachtet. Stroebe beschrieb die hierher gehörige Nierenerkrankung eines syphilitischen Neugeborenen, die durch diffuse und herdförmige Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, namentlich entlang des Blutgefässverlaufs, charakterisirt war, daneben bestand Wucherung des Epithels der Bowman'schen Kapsel, während das übrige Nierenepithel unverändert war. Von besonderem Interesse

war der Befund einer Neubildungszone, die zahlreiche unfertig ausgebildete Glomeruli und geschlängelte Röhrchen und daneben Gebilde enthielt, die als die ersten Anfänge ihrer Anlage zu deuten waren.

Das Vorkommen syphilitischer Geschwülste (Syphilom) in den Nieren gehört zu den Seltenheiten. Nach Virchow entstehen wahrscheinlich manche unregelmässigen narbigen Einziehungen aus herdförmigen, durch Syphilis verursachten gummösen Wucherungen; auch in der Pyramidensubstanz kommen derartige narbige Einziehungen, welche an die gummösen Narben der Leber erinnern, vor. Gummöse Herde der Nieren fand Klebs bei einem Neugeborenen und einmal bei einem Erwachsenen. Multiple sehr charakteristische Herde in Rinde und Mark, welche aus käsigen Knoten in fibrösen Gewebswucherungen (mit theilweisem Uebergang in Bildung retrahirter Narben) bestanden, beschrieb A. Key in 2 Fällen Erwachsener; der Fall eines grösseren, im Centrum erweichten Gumma der Niere von einem Erwachsenen, dessen anatomische Untersuchung Verfasser ausführte, wurde von Seiler mitgetheilt.

§ 3. **Cystenbildung in den Nieren** (congenitale und später entstandene Cystenniere). Vereinzelt wird über das Vorkommen von Dermoidcysten in den Nieren berichtet (Paget, Schlegtendal). Im Uebrigen gehören die in den Nieren beobachteten Cysten zu den Retentionscysten, mögen dieselben aus präformirten Harnkanälchen oder aus Hohlräumen neuer Bildung entstehen.

Vollständig klar ist die Entstehungsart der Cysten mit serösem oder colloidem Inhalt, welche sich oft bei Nierenschrumpfung in Folge von chronischer interstitieller Nephritis entwickeln (ebenso die Cysten bei seniler Atrophie), sie sind stets klein, selten über erbsengross, ihr Sitz ist meist dicht unter der Kapsel. Ihre Entstehung aus Harnkanälchen, welche oberhalb einer verstopften oder comprimirten Stelle dilatirt wurden und deren Epithel colloide Metamorphose einging (wahrscheinlich auch aus den Kapseln der Malpighi'schen Körperchen), ist oben berührt.

Ferner kommen einzelne oder mehrfache Cysten gar nicht selten in Nieren vor, welche im Uebrigen ganz normal sind. Auch diese liegen häufig peripherisch, wölben sich nicht selten auf der Nierenoberfläche halbkuglig vor; es sind theils kleine, kaum erbsengrosse Cysten, zuweilen erreichen sie aber auch bedeutende Grösse, sie können an Stelle der halben Niere getreten sein, während das übrige Gewebe ganz normal erscheint. Die Wand der Cyste besteht aus einer Bindegewebskapsel, deren Innenfläche Pflasterepithel trägt, häufig erkennt man an leistenartigen Vorragungen der Innenfläche, wie die grössere Cyste durch Confluenz kleiner entstanden. Der Inhalt ist bald eine helle, klare Flüssigkeit, bald ist dieselbe grünlich gefärbt; zuweilen besteht der Inhalt (bei kleineren Cysten) aus colloider Masse, mitunter enthält er Concremente, auch hämorrhagischer Inhalt solcher Cysten wurde beobachtet (Leopold). Die Entstehungsweise dieser solitären Cysten in sonst normalen Nieren ist nicht aufgeklärt, doch ist auch hier die Entstehung aus durch Harnretention dilatirten Harnkanälchen am wahrscheinlichsten, vielleicht kann die Verstopfung von Harnkanälchen durch Concremente (Harnsäure-Kalkinfarkte) als ätiologisches Moment gelten. Sitz der Obstruction sind in diesen Fällen wahrscheinlich gerade Harnkanälchen der Marksubstanz. Auch die oben bereits erwähnte Cystenbildung in Nebennierenherden oder in Adenomen der Niere kann, wenn die Geschwulst grösstentheils in der Cystenentwicklung aufging, den Eindruck isolirter einfacher Nierencysten hervorrufen.

Zuweilen ist die Cystenbildung in den Nieren eine so reichliche, dass die letztere einen aus zahlreichen grösseren oder kleineren Cysten bestehen-

den Körper darstellt, an welchem nur spärliche Reste von normal aussehender Nierensubstanz sich nachweisen lassen. Diese cystoide Degeneration der Niere kann sich einerseits im späteren Lebensalter entwickeln, andrerseits kommt sie als eine congenitale Bildung vor.

Die fötale Cystenniere kann einseitig vorkommen, während die andere Niere normal ist; häufiger sind beide Nieren entartet. Bemerkenswerth ist, dass die Abnormität öfters gleichzeitig mit anderen angeborenen Bildungsfehlern auftritt (Virchow); auch kam es vor, dass congenitale Cystenniere bei mehreren Abkömmlingen derselben Mutter nachgewiesen wurde. Die fötale Cystenniere kann ein so bedeutendes Volumen erreichen, dass sie geradezu ein Geburtshinderniss bildet. Die Nierengeschwulst besteht aus einer Unzahl dicht gedrängter, meist prall vorspringender Cysten verschiedener Grösse. Man hat eine feincystoide und grobcystoide Form unterschieden, doch ist es sicher, dass die gröberen Cysten aus den feineren hervorgehen, indem bei der zunehmenden Ausdehnung die Cystenwände atrophiren und durch Confluenz grössere Räume sich bilden. Zwischen den Cysten sieht man feinere und gröbere grauweisse, bindegewebige Septa verlaufen. In weniger weit fortgeschrittenen Fällen findet man zwischen den entarteten Theilen schon bei grober Betrachtung Reste von Nierensubstanz. Der Hilus der Niere ist meist deutlich zu erkennen, aber relativ klein; die Nierengefässe verlaufen in normaler Weise. Dass die Cysten erweiterten Harnkanälchen und zum Theil auch den dilatirten Kapselräumen der Corpora Malpighi entsprechen, wird schon dadurch wahrscheinlich, dass in ihrer Wand die Tunica propria und ein wohlerhaltenes Pflasterepithel nachweisbar ist; ferner durch die Beobachtung von Virchow, der in einem Fall erweiterte Malpighi'sche Kapseln auffand, die sich als Blasen, von zahlreichen Gefässanastomosen umstrickt, darstellten. Ferner fällt die Thatsache ins Gewicht, dass der Inhalt der Cysten alle Bestandtheile des Harns, daneben oft Eiweiss enthält. Zuweilen finden sich körnige Niederschläge der Harnsäure. Demnach drängt sich die Annahme auf, dass die fötale Cystenniere durch Erweiterung der Harnkanäle der Niere oberhalb einer die Entleerung des Nierensecrets hindernden Verengung oder Obliteration der ableitenden Wege bedingt sei. Die vereinzelten Beobachtungen fötaler Cystenniere neben Atresie der Ureteren, der Harnblase oder der Urethra können nicht für diese Erklärung geltend gemacht werden; da die Obliteration an den bezeichneten Stellen des Harnapparates wohl eine angeborene Hydronephrose, aber keineswegs die cystische Erweiterung der Nierenkanälchen erklärlich macht. Völlig verständlich wird die cystoide Dilatation der Harnkanälchen durch die von Virchow in einer Reihe von Fällen nachgewiesene Atresie der Papillen, welche allerdings gleichzeitig mit Atresie der Anfangsstelle der Ureteren, der Harnblase oder der Harnröhre verbunden sein kann.



Fig. 176.
Congenitale Cystenniere. $1/3$ der nat. Grösse.

Virchow führte die Verödung der Sammelkanäle der Pyramiden in der Nähe ihrer Mündungsstelle auf eine fötale Entzündung zurück. Da in der Mehrzahl der Fälle angeborener Cystenniere Zeichen einer Pyelonephritis fehlen, so kann der entzündliche Ursprung der papillären Atresie bezweifelt werden. Nahe liegt die Annahme einer Entwicklungsstörung als Ursache der in der Fötalzeit entstandenen cystischen Nierendegeneration. Der secretorische Abschnitt der Niere (Bowman'sche Kapsel, Tubuli contorti, Henle'sche Schlingen und Schaltstücke) und andrerseits die Sammelkanäle entstehen aus getrennten embryonalen Anlagen, die erst später mit einander in Verbindung treten (vergl. Hamburger, Die Entwicklung der Säugethierniere, Arch. f. Anatomie u. Physiologie. 1890). Es ist demnach möglich, dass in Folge von störenden Einflüssen in der Entwicklungszeit der Anschluss der Rindenkanälchen an die Ampulle des Sammelrohres unvollständig zu Stande kommt, sodass ein Theil der angelegten Kanäle blind ausläuft und durch den Secretionsstrom erweitert wird. Die von Chotinsky in der fötalen Cystenniere nachgewiesenen Ausbuchtungen und Sprossenbildungen unter Wucherung des Epithels sind mit der Annahme einer Hemmungsbildung wohl verträglich. Sie bezeichnen andrerseits die nahe Beziehung zwischen der fötalen Cystenniere und der Geschwulstbildung (angeborenes cystisches Adenom); zwischen beiden besteht nur ein gradueller Unterschied.

Auch bei Erwachsenen begegnet man einer cystoiden Degeneration der Nieren, die sich in jeder Beziehung wie die fötale Cystenniere verhält. Auch hier ergiebt die mikroskopische Untersuchung die angegebene Beschaffenheit der Wand, welche die Entstehung aus erweiterten Harnkanälchen belegt, auch hier bildet den Inhalt der Cysten eine Flüssigkeit, welche Harnbestandtheile enthält. Nach Virchow hat diese Art von Cysten auch das Eigenthümliche, wodurch sie sich von der cystoiden Entartung nach Granularatrophie unterscheidet, dass sie ausser albuminösen Bestandtheilen häufig krystallinische Harnbestandtheile führt (Harnsäure, oxalsauren Kalk, Hippursäure, Cystin). Es ist nicht zu bezweifeln, dass multiple Cystenbildung in den Nieren Erwachsener in verschiedener Weise zur Entwicklung kommen kann. Sehen wir von den obenerwähnten einfachen Retentionscysten in der Schrumpfniere ab, so ist doch die Möglichkeit zu beachten, dass im Zusammenhang mit entzündlichen Veränderungen im Stroma eine atypische Wucherung durch Sprossenbildung von den alten Harnkanälchen ausgehen kann, deren Analogie mit der Wucherung von Gallengängen bei interstitieller Hepatitis auf der Hand liegt. Auch hier können so gut wie bei anderen atypischen Epithelwucherungen entzündlichen Ursprunges Uebergänge in Geschwulstbildung stattfinden. Die Thatsache, dass multiple Cystenbildung in der Leber (von den Gallengängen aus) und in den Nieren (Harnkanälchencysten) nicht selten gleichzeitig beobachtet wird, würde die einfachste Erklärung in der Einwirkung einer gleichartigen irritirenden Ursache auf beide Organe finden (Abschnürung von Theilen der betreffenden Kanäle durch Stromawucherung). In diesem Sinne hat Sabourin eine cirrhotische



Fig. 177.
Schnitt aus einem cystischen Adenom der Niere. Vergr. 1 : 75.

Cystenniere angenommen. Die Möglichkeit der Entstehung von Cystenniere bei Erwachsenen in Folge des Uebergreifens einer Entzündung von den Nierenkelchen auf das Stroma der Markkegel mit daraus hervorgehender Obliteration eines Theils der Papillenkanäle ist durch Untersuchungen von Thorn nachgewiesen. Bei dieser Nephritis papillaris würde demnach die Cystenbildung einfach auf Erweiterung der Harnkanälchen durch Stauung des Harns oberhalb der obliterirten Stellen zu erklären sein.

Da in gewissen Fällen grosser Cystennieren, die, abgesehen von ihrem Vorkommen bei Erwachsenen, sich mit den angeborenen cystischen Nierengeschwülsten ganz gleichartig verhalten, weder eine ausgesprochene interstitielle Nephritis, noch eine Pyelonephritis mit Obliteration der Papillengänge nachzuweisen ist, so ist für diese eine andere Entstehungsart anzunehmen. Es drängt sich die Frage auf, ob nicht ein Theil der Beobachtungen in der oben angedeuteten Weise auf ein Vitium primae formationis zu beziehen ist. Diese Möglichkeit liegt namentlich in den seltenen Fällen einseitiger Cystenniere bei compensatorischer Hypertrophie der anderen Niere vor; aber auch bei doppelseitiger Cystenbildung, wenn zwischen den Cysten noch eine grössere Masse von Nierensubstanz persistirte. Dass eine hochgradige Cystenniere sich klinisch lange Zeit hindurch latent verhalten kann, wird durch sichere Beobachtungen bestätigt. In manchen Fällen war die durch die Cystenbildung entstandene Geschwulst in der Nierengegend jahrelang vor dem ersten Auftreten der Zeichen gestörter Nierenfunction erkannt worden (vergl. die Zusammenstellung von Ritchie, die 88 Fälle von Cystenniere Erwachsener umfasst). Zuweilen führt die bis in die letzte Lebenszeit latent gebliebene Cystenniere plötzlich tödtlichen Ausgang durch Urämie herbei. Am wahrscheinlichsten ist für die Genese der Cystenniere Erwachsener die Annahme, dass sie aus einer angeborenen Anlage in der Weise hervorgeht, dass aus den in Folge von Entwicklungsstörung innerhalb des normal ausgebildeten Nierengewebes liegen gebliebener Harnkanälchenanlagen eine fortschreitende in wahre Geschwulstbildung ausgehende Wucherung ausgehen kann. Auf das Vorkommen von Neubildungsvorgängen (Sprossenbildung an den Harnkanälchen, papillomatöse Wucherung in den cystisch erweiterten Hohlräumen) in der Cystenniere haben bereits Chotinsky, Brigidi und Severi, Philippson hingewiesen. In übereinstimmender Weise haben Nauwerck und Hufschmied für einen genau untersuchten Fall doppelseitiger Cystenniere eines Erwachsenen, sowie v. Kahlden auf Grund eingehender Darstellung des Befundes von zwei hierhergehörigen Beobachtungen die Beziehung der Cystennieren zur Geschwulstbildung begründet. Derartige Fälle können den analogen Cystengeschwülsten der Ovarien gleichgestellt werden. Es ist demnach in der Niere von der multiplen Bildung einfacher Retentionscysten ein wahres Adenocystom zu unterscheiden, und diese Geschwulstbildung kann wahrscheinlich entweder aus erworbener Hyperplasie der Harnkanälchen oder aus atypischer fötaler Entwicklung hervorgehen.

SIEBENTES CAPITEL.

Krankheiten der Nierenbecken und Ureteren.

Literatur.

Missbildungen: Meckel, Handb. d. pathol. Anat. I. S. 648. — Förster, Missbildungen. S. 47 u. 127. — Thurnam, Lond. med. Gaz. 1857. — Weigert, Virchow's Archiv. LXX. — Englisch, D. Ztschr. f. Chir. XI.

Hydronephrose: Cruveilhier, Traité d'anat. path. gén. II. p. 837. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 350. — Carlisle, Doubl. Journ. March 1842. — Fenger, Norsk. Ark. V. — Friedreich, Virch. Arch. LXIX. — Schottelius, Virch. Arch. LXXI. — Landau (intermittirende Hydronephrose), Berl. klin. Wochenschr. 1888. 49. — Hansemann (Mechanik d. Hydronephrose), Virch. Arch. CXII. — W. Oehme, Jahrb. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1888/89. — P. Wagner, Ueber traumat. Hydronephrose. Berl. Klinik H. 72. 1894. — Guyon et Albarran, Anat. et phys. path. de la retention d'urine. Arch. de méd. exp. II. — Ayrer, D. med. Wochenschr. 1893.

Entzündung und Cystenbildung: Ebstein (chron. Katarrh und Cystenbildung), D. Arch. f. klin. Med. XXXI. — Aiutolo (Ureteritis chronica cystica), Centralbl. f. allg. Path. I. 266. — Pisenti (parasitäre Natur der Ureteritis cystica), Centralbl. f. allg. Path. IV. 577. — Sutton, Lancet. 1888. p. 1278. — Lubarsch, Centralbl. f. allg. Path. V. 468. — v. Kahlden, Ueber Ureteritis cystica, Ziegler's Beitr. XVI. — Przewoski (folliculäre Entzündung), Virch. Arch. CXVI. — v. Brunn (Drüsenähnliche Bildungen in der Schleimhaut der Harnwege), Arch. f. mikr. Anat. VLI. — Aschoff, Zur norm. u. path. Anat. d. Schleimhaut der Harnwege, Virch. Arch. CXXXVIII. — v. Limbeck (Zur Kenntniss d. Epithelcysten in d. Harnblase u. d. Ureteren. Prag. Viertelj. 1887.

Geschwülste und metaplastische Epithelwucherung: Neelsen (Zottengeschwulst des Ureters), Ziegler's Beitr. III. — Chiari (Cholesteatom), Prag. med. Wochenschrift. 1886. — F. Liebenow, Epidermisbekleidung der Schleimhaut der Harnwege. Diss. Marburg 1891.

Parasiten: Rayer, Malad. des reins. III. p. 732. — Davaine, Traité des entoz. p. 276. — Aubinais, Rev. méd. 1846. — Cobbold, Brit. med. Journ. 1872. — Sonsino, Rendic. del. R. acad. per la sc. fis. 1874. — Leuckart, Die menschl. Parasiten. 2. Aufl. 1894. I. S. 474. — Kartulis (Dist. haemotob.), Virch. Arch. XCIX. — Rütimeyer, Die Bilharziakrankheit. Mittheil. aus kl. u. med. Inst. d. Schelbert. H. 12. 1894.

§ 1. Missbildungen und Veränderungen der Weite. Von Defectbildungen der Nierenbecken und Ureteren ist, abgesehen von den Fällen, wo die Niere selbst fehlt und gleichzeitig die Harnwege nicht gebildet sind, zu erwähnen die zuweilen (namentlich bei Cystenniere in Folge von Papillenatresie) vorkommende geringe Entwicklung dieser Theile. Die Nierenkelche können obliterirt sein, die Ureteren defect gebildet, blind endigend oder abnorm eng, auch wohl an der einen oder anderen Stelle gänzlich obliterirt. Oberhalb der stenosirten und obliterirten Stelle entsteht Harnstauung (Hydronephrose.)

Ueberzahl der harnleitenden Apparate kommt bei normaler Bildung der Nieren vor; so hat man Nieren mit zwei, ja mit drei Becken gefunden, von denen jedes in einen gesonderten Ureter mündete; dabei kann entweder eine Vereinigung beider Ureteren zu einem einfachen Kanal bestehen, oder es findet auch die Einmündung in die Harnblase doppelt statt. Auch bei einfachem Becken kommt Verdoppelung der Ureteren vor; gewöhnlich ist diese überzählige Bildung auf beiden Seiten vorhanden; auch hier vereinigen sich in der Regel die Ureteren vor der Einmündung in die Blase, seltener findet sich auch Vermehrung der Uretermündungen.

Abnorme Insertion der Harnleiter kommt namentlich bei Kloakenbildung vor, auch ohne solche sind Fälle beobachtet, wo ein Ureter in die Harnröhre einmündet oder in die Vagina.



Fig. 178.

Hufeisenniere mit hochgradigster Hydronephrose (einfacher Ureter). 1/6 der natürl. Grösse nach Entleerung des hydronephrotischen Sackes.

Veränderungen in der Weite der harnleitenden Organe kommen in der Weise zu Stande, dass sich oberhalb verengter, verödeter oder verstopfter Stellen durch Harnstauung Erweiterung ausbildet. Von angeborenen Ursachen kommt besonders die Atresie in Betracht, welche am häufigsten in der Urethra und an den Ureteren (namentlich an der Einmündungsstelle) ihren Sitz hat; auch Knickung des Ureters (schiefe Implantation des Ureters in das Nierenbecken) ist als Veranlassung von Hydronephrose erwiesen (Klappenhydronephrose). Für das spätere Leben bewirken namentlich Stricturen der Urethra, Verstopfung der Ureteren durch Harnconcremente, Stenose derselben in Folge entzünd-

licher Processe, durch Geschwülste, durch Druck aus der Nachbarschaft, die analoge Störung. Der Ureter dehnt sich oberhalb der verengten oder verstopften Stelle bedeutend aus, er kann die Weite eines Darmes erreichen, dabei nimmt er oft geschlängelten oder geknickten Verlauf an, die Wandung kann sich gleichzeitig verdicken. Nach oben hin schliesst sich Erweiterung des Nierenbeckens und der Kelche an, ein Zustand, der als Hydronephrose oder auch als *Hydrops renalis* bezeichnet wird. Die Ausdehnung kann gleichmässig das Nierenbecken und die Kelche treffen; das erstere bildet einen weiten Sack, in welchen die zu grossen Blasen erweiterten Kelche münden, die Nierenpapillen werden dem entsprechend verstrichen, die Markkegel abgeplattet und schwinden mehr und mehr. Bei hochgradiger Hydronephrose ist oft nur noch eine dünne Lage von Nierensubstanz an der Wand der erweiterten Kelche vorhanden. Schliesslich kann die Nierensubstanz völlig schwinden, die erweiterten Kelche bilden dann mit dem Becken eine umfängliche, bis über kindskopfgrosse, cystöse Geschwulst, welche an vorspringenden Scheidewänden noch die Zahl der erweiterten Kelche erkennen lässt.

In einzelnen Fällen wird die Grösse der hydronephrotischen Geschwulst eine ganz enorme, so fand z. B. Verfasser bei einem 17jährigen Knaben Hydronephrose einer Hufeisenniere, welche die ganze Bauchhöhle einnahm, dabei die Leber stark nach oben, den Darm nach links und hinten gedrängt hatte. Das Volumen der Geschwulst entsprach ungefähr der Grösse eines doppelten Mannskopfes, der Inhalt des erweiterten Beckens und der Kelche betrug nahezu 6 Liter. In diesem Falle liess sich eine Stenose der harnleitenden Organe nicht nachweisen, auch war, wenigstens in den letzten Monaten, keine auffallende Verminderung der Harnsecretion bemerkt.

Auch partielle Hydronephrose ist beobachtet worden, namentlich wenn doppelte Ureteren vorhanden und der eine derselben unwegsam war. Seltener kommt partielle Hydronephrose dadurch zu Stande, dass ein Kelch abgeschnürt wurde, und dann Dilatation der entsprechenden Nierenpartie erfolgte. In einem von Fenger mitgetheilten Falle war die partielle Hydronephrose hervorgerufen durch eine Klappe, die von einer der gewöhnlichen Scheidewände zwischen zwei hydronephrotischen Calices gebildet ward.

§ 2. **Circulationsstörungen, Entzündung und Tuberkulose.** Hyperämie tritt in der Schleimhaut der Nierenbecken und der Kelche bei entzündlichen Processen hervor; häufig finden sich gleichzeitig feine Hämorrhagien in der Beckenschleimhaut. Hämorrhagien entstehen ferner bei Purpura; dann namentlich bei gewissen Infectionskrankheiten, vor allem sind in dieser Beziehung die Pocken hervorzuheben. Umfängliche Blutungen werden im Nierenbecken durch Concremente, durch gewisse Parasiten (Perforation von Echinokokken) und durch Geschwülste bedingt. Es gehen in solchen Fällen cylindrische Blutgerinnsel, welche Abgüsse der Ureteren darstellen, mit dem Urin ab.

Entzündung des Beckens und der Kelche (Pyelitis) wird am häufigsten durch den Reiz von Harnconcrementen und durch den stauenden in alkalischer Zersetzung begriffenen Urin hervorgerufen. Dann kann auch die Pyelitis durch Fortsetzung einer Entzündung der Blase und der Ureteren nach oben hin bedingt werden. Im acuten Stadium der Pyelitis ist das Becken etwas erweitert, die Blutgefässe der Schleimhaut sind injicirt, oft von feinen Hämorrhagien umgeben, ihre Oberfläche ist von schleimig-eitrigem Secret bedeckt, gewöhnlich findet sich im Becken ammoniakalisch riechender, oft durch Beimischung von Eiter und reichlich losgestossenen Epithelien getrübter Urin. Bei fortdauernder Reizung durch Concremente oder den stauenden in Zersetzung begriffenen Urin kommt es in der Regel zur Ulceration; und zwar hat dieselbe, je nach der Natur des Irritaments, ent-

weder chronischen Verlauf oder es kommt zu rasch fortschreitender Nekrose mit Bildung umfänglicher Pseudomembranen (sogenannte diphtheritische Pyelitis).

Die chronische Pyelitis ist charakterisirt durch missfarbige, bräunliche, lockere Beschaffenheit der Schleimhaut; hier und da finden sich ulcerirte Stellen, welche häufig von sandartigen Niederschlägen, von harnsauren Salzen oder Tripelphosphaten incrustirt sind. Man darf demnach nicht voraussetzen, dass Concrementbildung stets der erste Anlass der Pyelitis sei; namentlich die aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia gebildeten Concremente sind secundäre Bildungen. Oefters kommt bei den aus harnsauren Salzen gebildeten Concrementen und bei den Oxalatsteinen das umgekehrte Verhältniss zur Geltung. Mag aber die Concrementbildung im Verhältniss zur Pyelitis primär oder secundär sein: jedenfalls bewirkt sie selbst neue Irritation und trägt zur Unterhaltung des entzündlichen Zustandes im Nierenbecken bei (Pyelitis calculosa). In Fällen chronischer Pyelitis ist die Schleimhaut oft schwielig verdickt, zuweilen auch von zottigen Excrescenzen besetzt. Auf das Vorkommen eigenthümlicher Epithelumwandlung und die Bildung von Cysten im Verlauf chronischer Pyelitis kommen wir unten zurück. Die Niere, wenn sie nicht direct durch die Fortsetzung der Entzündung ergriffen wird, wird doch stets in Mitleidenschaft gezogen, da sie in Folge der Harnstauung atrophirt; die letztere ist besonders in solchen Fällen bedeutend, wo durch Concremente Verstopfung des Ureters erfolgt. Auch auf die Zusammensetzung der Nierensteine soll hier nicht näher eingegangen werden, da diese bei Besprechung der Concrementbildung in der Harnblase berücksichtigt wird. Die Concrementbildung im Nierenbecken kann übrigens eine bedeutende Ausdehnung erlangen; nicht so selten finden sich Harnsäure- oder Oxalatsteine, die den Ausguss eines Nierenkelches darstellen; ja es können solche Steine in mehreren Kelchen vorhanden sein. Zuweilen ist im Nierenbecken eine umfängliche Concrementmasse vorhanden, mit welcher die Kelchausgüsse als pyramidenartige Auswüchse zusammenhängen. Die von den Concrementen unterhaltene Pyelitis kann den Charakter einer chronischen Eiterung haben. Dann wird schliesslich die Niere in einen fächrigen, dickwandigen Sack verwandelt, der Steine und eingedickten Eiter enthält. Die durch die Concrementbildung bewirkte Verlegung der Mündungen des Sammelkanals in der Papille kann zu partieller oder totaler cystischer Degeneration der Niere führen, doch sieht man oft an Concrementen, welche einen Nierenkelch fast völlig ausfüllen, rinnenartige Vertiefungen, durch welche der Harn noch abfliessen konnte. Auch im Ureter kann sich ein Nierenstein einklemmen, hier ist begreiflicher Weise Harnstauung, Hydronephrose die Folge.

Die Tuberkulose des Nierenbeckens (Pyelitis tuberculosa) und des Ureters ist häufig mit der gleichen Affection der Harnblase, beim Manne auch der Vesicae seminales und der Nebenhoden verbunden; sie tritt an der Schleimhaut der Harnwege meist in Form einer chronisch verlaufenden Erkrankung auf, welche durch Confluenz der dichtstehenden tuberkulösen Herde zu diffuser Infiltration führt. Man findet die Wände der Ureteren, der Becken und Kelche verdickt, von gelblicher, mit bröckligen Massen bedeckter Oberfläche. Im Stadium frischer miliarer Knötchenbildung sieht man den Process seltener. Bald kommt es an der käsig infiltrirten Schleimhaut zur Geschwürsbildung, es bilden sich kleine Substanzverluste mit gelbkäsigen Rändern, die alsbald zu grösseren flächenhaften Ulcerationen confluiren. Durch die tuberkulöse Infiltration der Ureterenschleimhaut kann Verstopfung des Harnleiters eintreten. Das Verhältniss der Harnleitertuberkulose zur Nierentuberkulose ist oben bereits besprochen

worden. Meist ist die Harnleitertuberkulose beiderseitig, aber häufig auf der einen Seite intensiver als auf der anderen ausgebildet.

§ 3. **Geschwülste, Cystenbildung und Parasiten.** Primäre Carcinome der Nierenbecken, der Nierenkelche oder der Ureteren sind mindestens sehr selten, ihre Entwicklung ist noch nicht genügend untersucht. Dagegen kommt es häufig vor, dass der Nierenkrebs auf Kelche und Becken übergreift, auch von Nachbarorganen her kann sich die krebsige Neubildung auf die Harnwege fortsetzen. Der Krebs der Ureteren ist meist fortgesetzt von der Harnblase oder vom Uterus, seltener vom Mastdarm. Die Wände gehen völlig in der Krebsinfiltration auf und bald kommt es zum Verschluss der Harnleiter mit seinen weiteren Folgen. Von sonstigen Neubildungen ist noch das Vorkommen polypöser Excrescenzen auf der Schleimhaut der Nierenkelche und des Beckens zu erwähnen; auch die Entwicklung wahrer Zottengeschwulst wurde hier beobachtet (Neelsen). Nicht ganz selten kommen Cysten in der Schleimhaut der Ureteren, der Becken und Kelche vor, als hirsekorngrosse Bläschen mit serösem, zuweilen auch colloidem Inhalt.

Diese Cysten treten theils in vereinzelten Exemplaren auf, theils wurde dichte Entwicklung von kleinen (stecknadelkopf- bis erbsengrossen) Cysten in den oberflächlichen Lagen der Ureterenwand (gleichzeitig auch im Nierenbecken, zuweilen auch in Harnblase und Urethra) beobachtet. Diese „Ureteritis cystica“, die mit Bildung feiner polypöser Verdickungen der erkrankten Schleimhaut verbunden sein kann, hat bereits eine ziemlich umfängliche Litteratur, in welcher über die Genese der Cystenbildung verschiedene Auffassungen vertreten werden. Theils wurden die Hohlräume als aus den Krypten entstandene Retentionscysten gedeutet (Virchow, Lissen u. A.), theils auf Erweichung von Rundzelleninfiltraten zurückgeführt (Ebstein). Drittens wurden die Cysten mit den im oberen Theil des Ureters normal vorkommenden „Epithelnestern“ (v. Brunn) in Beziehung gebracht.

Die neueren Untersuchungen (Lubarsch, Aschoff, v. Kahlden) stimmen in Betreff der Histogenese der besprochenen Gebilde insofern überein, als letztere auf cystische Umwandlung einer pathologischen Epithelwucherung bezogen werden. Bemerkenswerth ist in dieser Richtung, dass die multiple Cystenbildung sich ausnahmslos an chronisch-entzündliche Erkrankungen der unteren Harnwege, namentlich der Harnblase, anschliesst (Cystitis nach Harnröhrenstrictur). Mit der entzündlichen Epithelwucherung hängt auch das Vorkommen epidermoidaler Umwandlung des Ureterenepithels mit Losstossung glänzender Epidermisschuppen (sog. Cholesteatom der Harnleiter) zusammen. Die Cystenbildung, die demnach auf Grund einer chronischen Ureteritis zu Stande kommt, wurde von Pisenti auf Parasiten aus der Klasse der Sporozoen zurückgeführt. Von anderen Seiten (Lubarsch, Aschoff) wurden die betreffenden Befunde auf Producte hyaliner Epitheldegeneration bezogen. Dagegen hat v. Kahlden hervorgehoben, dass die betreffenden Gebilde, die als rundliche, ovale, auch verästelte Körper auftreten, die durch Eosin lebhaft roth gefärbt werden, in Form und Structur den Entwicklungsstufen gewisser Protozoen entsprechen. Namentlich zeigen sie weitgehende Uebereinstimmung mit den in der Harnblase des Hechtes schmarotzenden Myxosporidien.

Sehr grosse Verbreitung in Afrika hat als Parasit der Harnwege das von Bilharz entdeckte Distomum haematobium (vergl. Bd. I d. B. S. 301). Die ausgewachsenen Würmer (von denen das Männchen 4—12 Mm., das Weibchen 8—20 Mm. Länge zeigen kann, Fritzsch) finden sich bis zu Hunderten im Blute des Pfortadergebietes, auch in dem Venenplexus der Harnblase (Verbindung mit den Hämorrhoidealvenen). Die Copulation findet innerhalb der Blutbahn statt, und die Eier werden in verschiedenen Organen abgesetzt (Leber, Milz, Lungen u. s. w.), namentlich finden sie sich in ungeheurer Menge in der Mucosa und Submucosa der Harnblase, zahlreich auch in der Schleimhaut der Ureteren und des Nierenbeckens. In der Muscularis, die hochgradige Hypertrophie zeigen kann, sind meist nur spärliche Depots nachzuweisen. Die Parasiteneier sind 0,12 Mm. lang, 0,04 Mm. breit, von ovaler Form und doppelt contourirt. Charakteristisch ist ein

kurzer sporenartiger Fortsatz am vorderen Ende. Innerhalb des Eies lassen sich nach dem Entwicklungsstadium Furchungskugeln oder der mit einem Wimpersaum besetzte Embryo erkennen. Ueber die Verbreitung der durch die Ablagerung der Distomumeier hervorgerufenen Krankheit der Harnwege in Egypten macht Bilharz die Angabe, dass daselbst unter 363 Sectionen 117 mal die durch das Distomum erzeugte Blasenveränderung nachgewiesen wurde. Die Parasiteneier rufen in der Schleimhaut der Harnwege zunächst eine katarrhalisch-hämorrhagische Entzündung hervor, die in ein chronisches Stadium übergeht, das, je nach der Reichlichkeit der Einlagerung, als eine mit Concrementbildung verbundene mehr oder weniger schwere Cystitis-Ureteritis und Pyelonephritis (zuweilen mit intensiver Hämaturie) verläuft. Pathologisch-anatomisch ist für dieses chronische Stadium die Verdickung und Induration der Mucosa und Submucosa und die Bildung polypöser und zottiger Excrescenzen mit flachen Erosionen und kalkig incrustirter Partien charakteristisch. Durch diese Veränderungen kann im Ureter Stenose hervorgerufen werden; zu tiefer Geschwürsbildung kommt es in der Regel nicht. Obwohl die Distomumeier selbst von Kalksalzen incrustirt werden, so scheint doch nach den Untersuchungen von Rütimeyer die bei der Bilharziakrankheit beobachtete Harnsteinbildung nicht um Kerne parasitären Ursprunges stattzufinden, sondern als eine indirecte Folge der Invasion durch den chronischen Katarrh der Harnwege veranlasst zu sein.

Das Hineingelangen anderer Parasiten in die Harnleiter ist ein mehr zufälliges, so der Echinococcusbläschen nach Perforation eines Nierenechinococcus, der Spulwürmer nach ulceröser Perforation einer Darmschlinge in die Harnleiter, ein Ereigniss, welches schon zur irrthümlichen Annahme eines Strongylus geführt hat.

ACHTES CAPITEL.

Krankheiten der Harnblase.

Litteratur.

Missbildungen und Divertikel: Meckel, Handb. der path. Anat. I. S. 715. — Förster, Die Missbildungen. S. 113. — Luschka (Urachus), Virch. Arch. XXIII. — Passavant, Virch. Arch. VIII. — Wutz (Urachuscysten), Virch. Arch. CXII. S. 387. — Bartels, Ueber die Bauchblasengenitalspalte. Berlin 1867. — Winckel, Handb. d. Chir. v. Pitha u. Billroth. IV. 69. — Ahlfeld, Atlas der Missbild. d. Menschen. T. XXXIV. — Hönow, Intrauterin geheilte Bauch-Blasen-Schambeinspalte. Berlin. Diss. 1885. — Lachmann, Ueb. Bauch-Blasen-Genitalspalte. Berlin 1885. — Oliver (Defect der Harnblase), Lancet. Dec. 1879. — Schild (congen. Ectopie), Arb. aus d. path. Institut zu München, herausgegeben von Bollinger. München 1886. — Keibel, Zur Entwicklungsgeschichte der Harnblase, Anat. Anzeigen VI. — Englisch (Taschen u. Zellen der Harnblase. Wien. Klinik 1894.). — Reichel, Die Entstehung der Missbildungen der Harnblase, Langenbeck's Archiv XLVI. 1893.

Ruptur und Wunden: Larrey et Demarquay, Mém. de la Soc. de chir. de Paris. 1857. — J. Gruber, Wien. med. Wochenbl. 1857. 37. — Crossley (Virch.-Hirsch's Jahrb. 1872. S. 183). — Rivington, Lancet 1882. p. 309.

Entzündung: Sömmering, Ueber die tödtlichen Krankheiten d. Harnblase. 1822. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 362. — Luschka, Virch. Arch. VII. 30. — Virchow, Charité-Annalen. II. S. 726. — Vallin (Phlegmone perivesicalis), Gaz. des hôp. No. 126. 1877. — Thiele, Ueber Diphtherie der Harnorgane. Berlin. Diss. 1877. — Aufrecht, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. Nr. 49. — Du Mesnil, Ueber gonorrhoische Blasenentzündung, Virch. Arch. CXXVI. — Morelle, Etud. bacteriol. sur les cystites, La cellule VII. — Müller, Aetiologie d. Cystitis, Virch. Arch. CXXIX. — Schnitzler, Zur Aetiologie der Cystitis. Wien 1892. — Rosving, D. Blasenentzündung. Berlin 1890. — Posner u. Lewin (kryptogenet. Entzündung der Harnorgane), Berl. klin. Wochenschr. 1894.

Concremente: Howship, Pract. observ. on the diseases of urinary organs. London 1816. — Amussat, Die Harnconcretionen beim Menschen, übers. aus d. Franz. Weimar 1833. — Meckel, Mikrogeologie. 1856. S. 95. — Heller, Die Harnconcretionen. Wien 1860. — Carter, On the microsc. structure of urinary calculi. London 1873. — Ord, Urinary Crystals and calculi, Med. chir. Transact. LVIII. p. 115. — Studensky, Med. Centralblatt 1871. S. 836. — Assmuth, D. Arch. f. klin. Med. XX. S. 397. — Krüche, Natur u. Entstehung d. Uratsteine. Diss. Jena. 1879. — Ebermann, Verhandl. d. XIII. Chirurgen-Congr. S. 33 u. 73. — Güterbock, Virch. Arch. LXVI. — Ultzmann, Die Harnconcre-

tionen des Menschen. Wien 1882. — W. Ebstein, Die Natur und Behandl. der Harnsteine. Wiesbaden 1884. — Zur Naturgeschichte der Concremente. Wien. med. Bl. 1887. — Stern, Pathogenese der Harnsteine. Diss. München 1888. — Prochnow, Zur Kenntniss der Harnsteinbildung, Wien. med. Wochenschr. 1892. — Chiari (Indigostein), Prag. med. W. 1888. 50. — Peipers, Münch. m. Woch. 1894.

Geschwüre (Tuberkulose und Syphilis): Rokitansky, Lehrb. III. S. 362. — L. Tait, Lancet. 1870. No. 22. — Bartleet, Lancet. 1876. — Mazzotti, Riv. clin. de Bologna. 1881. 102. — Schatz, Ueber Geschwüre der weibl. Harnblase. Congr. der Ges. f. Gynäkol. München 1886. — Marchand u. Schücking, Tuberkulose der weibl. Harnblase, Arch. f. Gynäk. XII. (vergl. auch die Literatur über Nierentuberkulose, S. 836 d. B.) — Virchow (Syphilis), Würzburger Verhandl. 1852. III. — Proksch, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. V. S. 255.

Parasiten: (Ueber Distomum haematobium vergl. die Literatur S. 850 d. B.) — Ainsworth (Echinococcus), ref. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1880. II. S. 221. — Legrand, Kystes hydatiques de la Vessie. Paris 1890. — Salzmann, Württemb. med. Corresp.-Bl. LIII. Nr. 7 u. 8. — Philippowicz (Tuberkelbazillen im Harn bei Urogenitaltuberkulose u. acut. Miliartuberkulose), Wien. med. Bl. 1885. 22.

Bacterien der Harnzersetzung und Cystitis: v. Tieghem, Sur la fermentat. de l'urée. Paris 1864. — Pasteur, Compt. rend. 1876. — Leube u. Graser, Virch. Arch. C. S. 540. — Krogius, Rech. bact. sur l'inf. urinaire. Helsingfors 1892. — Schnitzler l. c. Achard u. Renault, Soc. de Biol. 1891. — Schmidt und Aschoff, Die Pyelonephritis. Jena 1893. S. 77.

Papillom: Virchow, Würzb. Verhandl. I. S. 106. — Lehmkuhl, De tumor. villos. vesicae urin. Dorpat 1855. — Weber, Chir. Erfahrungen. S. 345. — Rauschenbusch, Ueber das Papillom der Harnblase. Diss. Halle 1880. — Thompson, Die primären Tumoren der Harnblase. Wien 1885. — Tschistowitsch, Zottenpolypen der Harnblase, Virch. Arch. CXV. — Cahen, Virch. Arch. CXIII. — Albarran, Les tumeurs de la vessie. Paris 1892.

Fibrom, Myom und Sarkom: Senftleben (Sarkom), Arch. f. klin. Chir. I. S. 81. — Marchand, v. Langenbeck's Arch. XXII. H. 3. — Gussenbauer, Arch. f. klin. Chir. XVIII. 411. — Volkmann, Arch. f. klin. Chir. XIX. — Belfield, Wien. med. Wochenschrift. 1881. 12. — Cattani, Arch. per l. sc. med. VII. 5. — Williams, Brit. med. Journ. 1882. S. 780. — Eve, Virch.-Hirsch Jahresb. 1885. II. S. 220. — Dittrich (zwei Fälle von prim. Blasensarkom), Prag. med. Wochenschr. 1869. — Hintersteiner, Ueber das Sarkom der Harnblase. Wien. klin. Wochenschr. 1890. — Vincenzi (Myom), Riv. clin. di Bologna 1887.

Lymphfollikel: Weichselbaum, Wien. med. Zeitung. 1881. Nr. 38. — Chiari, Wien. med. Jahrb. 1881. S. 9.

Carcinom: Voigtel, Handb. d. path. Anat. III. S. 280. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 366. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 699. — Marchand, l. c. — Santesson u. Key, Hygiea. 1878 (Virchow-Hirsch's Jahresber. II. S. 232). — Féré, Du cancer de la vessie. Paris 1883. — Hasenclever, Statistik des Carcinoms der Harnblase. Berlin 1880. — Posner, Berlin. klin. Wochenschr. 1883. — Küstner, Ueber Harnblasengeschwülste, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 267. — Rösen, Ueber Steine und Krebs der Harnblase. München 1886. — Zausch, Zur Statistik des Carc. vesicae. Diss. München 1887.

§ 1. **Missbildungen der Harnblase.** Die wichtigste Missbildung ist die mit Spaltbildung der vorderen Bauchwand zusammenhängende Ektopie der Harnblase (Ekstrophie, *Inversio vesicae*); sie kommt häufiger beim männlichen, sehr selten beim weiblichen Geschlecht vor. Nach Meckel werden vier Grade dieser Spaltbildung unterschieden. Der erste besteht in Mangel der Symphyse ohne Betheiligung der Blase, beim zweiten kommt Spaltung der Bauchdecken hinzu, beim dritten ist auch die vordere Blasenwand gespalten, der vierte Grad zeigt Einmündung des Darmes in die invertirte Blase. In der Mehrzahl der Fälle ist gleichzeitig Spaltung der Harnröhre an ihrer oberen Wand vorhanden (Epispadie, Spaltung der Clitoris).

In ausgebildeten Fällen liegt in der Gegend der Schambeinsymphyse die prolabirte geröthete Blasenschleimhaut vor, und zwar geht dieselbe an den Seiten in die Bauchhaut über, sie erstreckt sich oft bis zum Nabel, seltener ist sie durch eine Partie normaler Haut von demselben getrennt. In der vorgewölbten hinteren Harnblasenwand sieht man die Mündungen der Harnleiter. Zuweilen zeigt die prolabirte Harnblase in der Mitte wieder eine Theilung, indem eine Hautbrücke den Zwischenraum zwischen den beiden seitlichen Blasenhälften ausfüllt.

Nach der Eintheilung von Winckel werden die folgenden Formen der Blasenspalte unterschieden: 1) *Fissura vesicae inferior*, Spalte im unteren Theil der Harnblase, während die Symphyse geschlossen ist; 2) *Fissura vesicae superior*, Spalte im oberen Theil der Harnblase bei geschlossener Symphyse; 3) *Eversio vesicae*, Fehlen der ganzen vorderen Blasenwand, Spaltung der Bauchdecke, der Symphyse und der äusseren Genitalien.

Eine gleichzeitige Missbildung des Darmes kann in der Weise stattfinden, dass über der vorgefallenen Blasenwand oder zwischen den getrennten Hälften derselben eine abnorme Aftermündung vorhanden ist (Dünndarmafter), während der Dickdarm defect ist oder völlig fehlt. Defecte Bildung der Nierenbecken und Harnleiter kommt neben Blasenspalte vor, namentlich auch Knickung der Harnleiter im unteren Ende, welche oft zur Concrementbildung im unteren erweiterten Ureterenende und zur Ausbildung von Hydronephrose führt. Nicht selten sind auch die Genitalien mangelhaft entwickelt, die Samenblasen und die Prostata können fehlen, der Penis rudimentär gebildet sein, beim weiblichen Geschlecht besteht zuweilen Verdoppelung der Vagina und des Uterus.

Für die Genese der Blasenspalte stehen sich verschiedene Hypothesen gegenüber. Die älteste Erklärung sah die Ursache in Mangel oder Atresie der Harnröhre, die in Folge der Urinstauung eintretende Blasendilatation sollte die Schambeine auseinander drängen und schliesslich zur Ruptur der vorderen Blasenwand und der Bauchdecken führen. Von Perls wurde Verwachsung der Seitenplatten mit den Eihäuten als Ursache der Missbildung vermuthet. Bartels suchte den Ausgang der Hemmungsbildung in abnormer Trennung des Mitteldarmes vom Enddarme in der vierten Embryonalwoche. Jedenfalls muss eine Bildungshemmung der Allantois, aus deren Stiel bekanntlich der später obliterirende Urachus und der obere Theil der Harnblase hervorgeht, angenommen werden.

Eine weniger bedeutende Missbildung ist das Offenbleiben des Urachus, welches zuweilen durch in der Urethra gelegene Hindernisse der Urinentleerung (Verengerung, Atresie) veranlasst wird; durch den Kanal des Urachus wird dann der Harn entleert. In anderen Fällen ist das Offenbleiben nur ein theilweises; es kommt auch vor, dass sowohl am Nabel als an der Einmündungsstelle in die Blase der Urachus obliterirt, während sich das offen gebliebene Mittelstück in eine Cyste verwandelt.

Nur sehr selten fehlt die Harnblase bei geschlossener Bauchhöhle und übrigens wohlgebildetem Harn- und Geschlechtsapparat; die Ureteren münden in derartigen Fällen in die Urethra, es sind hierher gehörige Beobachtungen aus früherer Zeit mitgetheilt von Merckel, Blasius. Aus neuerer Zeit ist von Fleury ein Fall angeführt, wo bei einem sonst gut entwickelten Mädchen die Blase völlig fehlte, während die Ureteren sich in das blindsackförmige Ende der Urethra öffneten. Eine ähnliche Beobachtung hat Oliver mitgetheilt.

Hier schliesst sich diejenige Missbildung an, wo die Harnblase zwar vorhanden, aber abnorm klein ist, so dass der Urin sehr bald in die Urethra ablaufen muss. Atresie der Harnblase an der Uebergangsstelle in die Urethra wurde zuweilen beobachtet, hier wird der Urin entweder durch den offenbleibenden Urachus entleert oder es entsteht Hydronephrose.

Von angeborenen Formveränderungen der Harnblase ist die Septirung derselben durch eine vom Fundus bis gegen die Urethralmündung sich erstreckende Scheidewand anzuführen (Vesica bipartita), jede Hälfte der Blase nimmt einen Ureter auf; in anderen Fällen ist die Theilung unvollständig. Eine horizontale Theilung der Blase durch circuläre Abschnürung wurde als seltene Missbildung beobachtet. Auch angeborene taschenartige Ausbuchtungen, welche in ihrer Wand Schleimhaut und Muskellage besitzen und demnach als wahre Divertikel der Harnblase zu bezeichnen sind, kommen vor. Von Englisch wird die constante Beziehung dieser Taschen zu bestimmten Stellen hervorgehoben. An der Seitenwand der Harnblase kommen sie einseitig und doppelseitig vor, sie liegen stets unmittelbar vor der Ureterenmündung und entsprechen einer

Blasenpartie, an welcher die Längsmuskulatur unterbrochen ist, während die schräg und kreisförmig verlaufenden Muskelfasern vorhanden sind. Zweitens kommen die Taschenbildungen am Blasenscheitel vor; es handelt sich entweder um einen erweiterten Rest des unteren Urachusendes oder um eine halsartige Abschnürung am oberen Blasenende, die wahrscheinlich ebenfalls von der Anordnung der Muskelfasern in der Umgebung der Urachusmündung abhängt. Selten findet sich Taschenbildung am Blasengrund. Der Umfang der Taschen kann so bedeutend werden, dass ihr Raum das Volumen der Blasenhöhle, mit welcher sie durch eine enge oder weite Oeffnung zusammenhängt, erreicht oder selbst übertrifft.

§ 2. **Erworbene Veränderungen der Grösse und Lage und Continuitätsstörungen (Wunden, Ruptur) der Harnblase.** Gleichmässige Erweiterung der Harnblase (Dilatation) wird durch Urinstauung bedingt; entweder ist ein positives Hinderniss der Urinentleerung die Ursache (Strictur, Atresie der Urethra), oder es besteht eine Lähmung der die Entleerung der Harnblase bewerkstelligenden Muskeln. Ursachen der ersterwähnten Art können auch im fötalen Leben bereits bestehen und zwar kommt hier (z. B. in Folge von Atresie der Urethra) sehr bedeutende Dilatation vor, sodass die Harnblase eine den unteren Theil der Bauchhöhle stark auftreibende Geschwulst darstellen kann, welche selbst als Geburtshinderniss in Betracht kommt. Auch bei Erwachsenen kann die Erweiterung der Harnblase recht erheblich werden, ihr Fundus kann bis unter den Nabel emporgedrängt werden. Handelt es sich um ein plötzlich eingetretenes vollständiges Hinderniss der Urinentleerung oder um Blasenparalyse, so werden entsprechend dem Grade der Dilatation die Wandungen der Blase bedeutend verdünnt, förmlich durchscheinend. Ist dagegen die Harnentleerung zwar erschwert, aber nicht völlig gehindert, so pflegt sich mit der Dilatation eine Hypertrophie der Muscularis zu entwickeln, die Wände der erweiterten Blase sind starr, bis zu 6 Mm. dick, die Muskelschicht hat den grössten Antheil an dieser Verdickung, sie stellt sich als eine fleischige blassrothe Lage dar, an der Innenfläche der Blase springen die Bündel der Muscularis mucosae balkenartig vor.

Ausstülpungen der Blasenschleimhaut durch die Lücken der trabekulären Blasenmuskulatur werden als „Blasenzellen" bezeichnet; nach Analogie der Benennung ähnlich zu Stande kommender Ausbuchtungen an anderen Schleimhautkanälen würden sie als „falsche Divertikel der Harnblase" zu bezeichnen sein. Die Wand solcher Divertikel besteht also an den vom Peritoneum überzogenen Theilen der Blase aus der Mucosa und dem Bauchfell. Die Divertikel sind meist nicht sehr gross, etwa vom Umfang einer Wallnuss, doch sind einzelne Fälle beobachtet, wo die Ausstülpung den Umfang eines Kindskopfes erreichte. Im Innern der Divertikel bilden sich häufig Concremente. Veranlassung zur Entstehung der Blasenzellen geben Störungen der Harnentleerung in Verbindung mit trabekulärer Hypertrophie der Blasenwand; die häufigste Ursache ist die Prostatahypertrophie. Diese Divertikelbildung ist häufig eine vielfältige; es wurden Harnblasen mit 20 bis 50 Ausstülpungen von verschiedenem Umfange beobachtet. Die Blasenzellen kommen vorwiegend an der hinteren und seitlichen Blasenwand vor; die im unteren Theil der Harnblase gelegenen bestehen aus der meist dünnen Mucosa, die äussere Wand wird durch das zwischen den Beckenorganen gelegene Zellgewebe gebildet, welches in Folge chronischer Entzündung oft sklerosirt ist.

Von erworbenen Lageveränderungen der Harnblase sind die Hernien, die Cystocele und die Inversio (Invaginatio) zu erwähnen. Die ersterwähnte Lageanomalie wurde meist in der Weise beobachtet, dass

nur ein Theil der Blase oder eine divertikelartige Ausbuchtung derselben in einen Bruchsack gelangte (gewöhnlich Inguinal- oder Cruralhernien), der vorgefallene Theil kann sich dann im Bruchsack durch Urinanhäufung bedeutend ausdehnen. Sehr selten wurde totaler Vorfall der Blase in einen Bruchsack beobachtet.

Als *Cystocele vaginalis* bezeichnet man die Vorstülpung des Blasenbodens in die Scheide, welche entweder secundär bedingt ist durch den Zug des vorgefallenen Uterus oder durch habituelle Ueberfüllung der Harnblase bei bedeutender Schlaffheit der vorderen Vaginalwand. Auch Inversion und Prolapsus der Harnblase, Vorfall derselben durch die erweiterte Harnröhre (ohne abnorme Spaltbildung), kommt nur beim weiblichen Geschlecht vor. Ist die Inversion eine vollständige, so können die Ureterenmündungen zu Tage liegen. Bei polypöser Hypertrophie der Blasenschleimhaut ist auch ein blosser Vorfall der Schleimhaut möglich, indem die vorgefallene Wucherung die Mucosa nach sich zieht.

Continuitätstrennungen der Blasenwand, wenn sie den vom Bauchfell überzogenen Theil der Blase treffen, führen in der Regel zu rasch tödtlicher Peritonitis, weshalb auch beim Steinschnitt dieser Theil der Harnblase vermieden wird. An den nicht vom Bauchfell überzogenen Partien sind die Wunden dann am gefährlichsten, wenn die Urinentleerung nicht direct nach aussen erfolgen kann und Harninfiltration des Zellgewebes entsteht. Durch die Berührung mit dem sich zersetzenden Urin pflegt ausgedehnte, in Gangrän ausgehende Phlegmone der betreffenden Weichtheile zu folgen. Abgesehen von directen Verwundungen durch Schuss, Stich oder Schnitt, durch scharfe Knochenfragmente, wie sie namentlich bei Beckenbrüchen (vorzugsweise des horizontalen Schambeinastes) in die Blase getrieben werden, kommen noch verschiedenartige Veranlassungen für die Continuitätstrennungen der Harnblase in Betracht. Namentlich ist beim weiblichen Geschlecht der Boden der Harnblase zu Verletzungen disponirt, indem bei schweren Geburten der Kindskopf oder geburtshülfliche Instrumente (Zange) die vordere Vaginalwand und mit ihr die Blasenwand durchquetschen können. Es können auf diese Weise mehr oder weniger umfängliche Communicationen zwischen Harnblase und Scheide entstehen, nur bei geringfügigen Rissen ist Spontanheilung möglich, während irgend erhebliche Zerreissungen dauernde Communication zwischen Blase und Scheide hinterlassen (*Fistula vesico-vaginalis*).

Ferner kann die Blase perforirt werden durch ulceröse Processe, namentlich durch zerfallende Neubildungen, welche in der Blase selbst ihren Sitz haben oder von Nachbarorganen auf sie übergreifen; auch in diesen Fällen entstehen fistulöse Communicationen. Gegenüber diesen bimucösen Fisteln sind noch die sogenannten äusseren Blasenfisteln anzuführen, welche häufiger nach Traumen entstehen oder beim männlichen Geschlecht durch Prostataerkrankungen; die äussere Oeffnung kann sich am Scrotum, in der Inguinalgegend, am Perineum oder an der Innenfläche der Oberschenkel finden, oft sind mehrfache Oeffnungen vorhanden, die Fistelgänge pflegen vielfach gewunden und getheilt zu sein.

Ruptur der Harnblase kann bei praller Füllung derselben durch Stoss, Schlag, Sturz auf den Unterleib erfolgen; ferner ist in seltneren Fällen Ruptur der Blase durch Urinanhäufung constatirt worden, ohne Mitwirkung von Traumen. Der Riss liegt meist in der hinteren Blasenwand, entweder in der oberen, vom Peritoneum überzogenen Partie oder im unteren Abschnitt, wo der Verlauf der Risse in der Regel ein querer ist. Rupturen mit Einriss des Peritonealüberzuges und Austritt von Urin in den Peritonealraum führen in der Regel zu acuter tödtlicher Peritonitis.

§ 3. **Circulationsstörungen und Entzündungen in der Harnblase.** Die Blasenschleimhaut erscheint normaler Weise in der Leiche anämisch, während des Lebens ist sie von lebhaft rother Farbe. Hyperämie der Blasenschleimhaut verräth sich an der Leiche mehr durch das Hervortreten fein injicirter Gefässverzweigungen, als durch diffuse Röthung. Congestive Hyperämie findet sich in Folge von Vergiftung durch Canthariden oder andere scharfe Gifte; ferner begegnet man der Hyperämie häufig bei Frauen, welche im Puerperium an entzündlichen Affectionen der Genitalorgane verstarben; hier ist es namentlich der untere Theil der Harnblase, welcher neben der Urethra hochgradige Injection zeigt. Ferner wird sehr intensive Hyperämie der Blasenschleimhaut mitunter verursacht durch Paraplegie (z. B. in Folge von traumatischer Verletzung des Rückenmarks), alsbald schliesst sich hier, wenn das Leben noch längere Zeit besteht, intensiver Blasenkatarrh an. Endlich kann Stauungshyperämie der Blase durch Störung der Circulation in der V. cava inferior bedingt werden; auch hier kann sich Katarrh anschliessen. Mitunter kommt es zur bleibenden Erweiterung, zur Varicosität der Blasenvenen (Blasenhämorrhoiden), diese erweiterten Venen finden sich namentlich am Boden der Harnblase und in der Umgebung der inneren Harnröhrenöffnung; die Ausdehnung der Venen kann so bedeutend werden, dass ein Hinderniss der Harnentleerung dadurch entsteht. Auch können die Varicen zu bedeutenden Blutungen in die Blase Anlass geben, besonders wenn dieselben beim Katheterisiren mechanisch insultirt wurden.

Blutungen in Form feiner umschriebener, in der Mucosa gelegener Herde finden sich neben Hyperämie unter den eben bezeichneten Verhältnissen. Auch bei hämorrhagischer Diathese, bei Scorbut, bei hämorrhagischen Pocken kommen umschriebene Hämorrhagien in der Blasenschleimhaut vor. Findet ein stärkerer Bluterguss in die leere Harnblase statt (wie er einerseits durch äussere oder innere Traumen, andererseits durch Zerfall stark vascularisirter Geschwülste verursacht werden kann), so erfolgt Gerinnung, ist dagegen die Harnblase stärker gefüllt, so mischt sich das Blut mit dem Harn. Findet gleichzeitig Gewebszerfall und Zersetzung des Harns statt, so kann die Blutbeimischung dem letzteren ein bräunliches, kaffeesatzartiges Aussehen geben.

Bei den **Entzündungen der Harnblase** unterscheiden wir, je nachdem nur die Mucosa Sitz der Störung oder die ganze Blasenwand ergriffen ist, die Schleimhautentzündung und die phlegmonöse Cystitis.

Der acute Blasenkatarrh (Cystitis catarrhalis simplex) kann durch verschiedenartige irritirende Stoffe hervorgerufen werden. Hierher gehört die Wirkung der Canthariden, gewisser Säuren, ferner der Reiz des in der Blase zurückgehaltenen, in alkalische Gährung versetzten Urins, endlich die Irritation durch fremde Körper, Concremente. Dann wird nicht selten die Blase durch Fortsetzung einer Entzündung von der Urethra her afficirt, namentlich gilt das für die Tripperentzündung der Harnröhre. Es ist zuerst von Traube hervorgehoben worden, dass die Blasenentzündung, welche häufig nach wiederholtem Katheterisiren entsteht, auf der Importation von Gährung erzeugenden Organismen mit dem Katheter beruht.

Beim acuten Katarrh ist die Blase in der Leiche entweder leer und in contrahirtem Zustande, oder gefüllt mit trübem Urin. Gewöhnlich findet man beim Oeffnen der Blase von oben her die oberen Schichten des Urins ganz klar, in den tieferen dagegen stärkere schleimigeitrige Trübung. Die mikroskopische Untersuchung weist im Sediment reichliche Eiterkörperchen und losgestossene Epithelien nach, die letzteren sind in ihrem Protoplasma feinkörnig getrübt. Die Blasenschleimhaut selbst zeigt mehr oder weniger

entwickelte Injection und Auflockerung. Nach Ablauf der acuten Cystitis kann die Blase völlig zur Norm zurückkehren, häufig jedoch geht die acute Entzündung in chronischen Blasenkatarrh über. Nach längerem Bestehen des letzterwähnten Zustandes stellen sich tiefere Veränderungen her. Was zunächst die Schleimhaut betrifft, so ist dieselbe mit schleimig-eitrigen Massen bedeckt, gleichmässig oder in fleckiger Verbreitung injicirt, dabei im früheren Stadium des Processes meist beträchtlich geschwollen, weiterhin kann förmlich polypöse Wucherung eintreten, von der Oberfläche lassen sich mit dem Messer reichliche Epithelien abstreifen. Durch das Auftreten von Hämorrhagie und die Pigmentmetamorphose des ergossenen Blutes erhält die Schleimhaut ein bräunliches bis schwärzliches Aussehen. Ferner kommt es an der Schleimhaut zur Erosion, zur Geschwürsbildung. Das Epithel wird namentlich auf der Höhe der Schleimhautfalten losgestossen, an den erodirten Stellen schlagen sich dann reichliche Harnsalze nieder, welche die Oberfläche der Mucosa in grösserer oder geringerer Ausdehnung incrustiren. Aus diesen Erosionen können tiefer greifende buchtige Geschwüre entstehen. Die Submucosa ist häufig bedeutend verdickt, dadurch die Blasenwand starr, callös, auch die Muscularis wird sehr oft hypertrophisch gefunden, theils in Folge von Wucherung ihres interstitiellen Bindegewebes, theils durch wahre Hypertrophie ihrer Muskelfasern. Die letzte Veränderung ist nicht als directe Folge des Katarrhs anzusehen, vielmehr haben der letztere und die Hypertrophie oft eine gemeinschaftliche Ursache. Wenn irgend ein Hinderniss der Urinentleerung besteht, besonders ein solches, welches von unbedeutenden Anfängen aus mehr und mehr zunimmt (z. B. Prostatahypertrophie), so kommt es in Folge der gesteigerten Anforderung an die Thätigkeit der Blasenmuskulatur zur compensatorischen Hypertrophie derselben; endlich tritt aber ein Zeitpunkt ein, wo die Muscularis nicht mehr im Stande ist, das Hinderniss auszugleichen, der Urin beginnt zu stagniren, er erleidet unter dem Einfluss von Spaltpilzen eine Zersetzung (sogenannte ammoniakalische Harngährung) und durch die irritirenden Producte der letzteren entsteht Entzündung der Schleimhaut; deshalb finden wir so oft neben chronischem Blasenkatarrh Hypertrophie der Muscularis.

In jenen Fällen dagegen, wo die Stagnation des Urins die Folge von Blasenlähmung ist (z. B. bei spinaler Lähmung), besteht begreiflicher Weise neben den Zeichen des Blasenkatarrhs Verdünnung der dilatirten Blasenwand, namentlich auch der Muscularis, hier entwickelt sich oft sehr rasch eine schwere Cystitis mit ausgedehnter Nekrose der Schleimhaut. Diese „diphtheritische Blasenentzündung“ beginnt im Allgemeinen in herdförmiger Ausbreitung mit Bevorzugung des Blasengrundes. Zunächst treten angeschwollene, von Hämorrhagien durchsetzte Platten hervor, dann kommt es zur Nekrose des Epithels und der oberflächlichen Schleimhautpartien, es bilden sich auf diese Weise graue bis grauschwärzliche Pseudomembranen, die häufig durch aus dem zersetzten Urin herausgefallene Erdsalze (vorwiegend Tripelphosphate) incrustirt werden. Hat sich der Process über grössere Schleimhautflächen, zuweilen über die ganze Innenfläche der Harnblase, verbreitet, so kann die in continuo sich ablösende nekrotische Schicht den Eindruck einer Croupmembran machen. Nach Losstossung einer solchen Pseudomembran kann die freigelegte nächste Schicht wiederum nekrotisiren, auf diese Weise können sich mehrere Pseudomembranen über einander legen. Wenn die Veränderung mehr insulär auftritt, so pflegt das Trigonum stark befallen zu sein, namentlich auch die Umgebung der Einmündungsstellen der Ureteren. Hier bilden sich oft grössere stark incrustirte Platten, die schliesslich zur Verengerung des Orificium Anlass geben,

auf diese Weise kommt es zur Stauung in dem betreffenden Ureter, und da die Fermente der Gährung auch in die Harnleiter gelangen, entwickelt sich fortgesetzte Entzündung der oberhalb der Blase gelegenen Theile des Harnapparates.

Durch die hämorrhagisch-diphtheritische Entzündung der paralytischen Blase kann Perforation der letzteren in das Peritoneum eintreten; die Folge ist in der Regel rasch tödtlich verlaufende Peritonitis (wenn nicht der Herd durch Verklebung mit Nachbarorganen abgegrenzt wird). Erfolgt der Durchbruch an den nicht vom Peritoneum überzogenen Theilen der Harnblase, so entsteht eine jauchige Phlegmone der Umgebung (Paracystitis). Auch an die chronische Cystitis mit Hypertrophie der Muscularis kann sich eine hämorrhagische Entzündung mit ausgedehnter Nekrose anschliessen; in solcher Weise kann die sogenannte „Blasendiphtherie“ als Schlusskatastrophe nach einem durch Prostatahypertrophie, Harnröhrenstrictur, Concrementbildung unterhaltenen chronischen Blasenleiden auftreten. Da die in ihrer Muskulatur und durch Induration der Submucosa verdickte Blasenwand im Vergleich mit der verdünnten paralytischen Harnblase widerstandsfähig ist, so ist es begreiflich, dass es unter den bezeichneten Verhältnissen nicht leicht zur Perforation kommt. Zuweilen entwickelt sich eine phlegmonöse Cystitis, es entsteht eitrige Infiltration der Submucosa, die entsprechende Stelle der Innenfläche wird vorgewölbt und ist von gelblicher Farbe, bricht der Abscess nach innen durch, so entsteht ein tiefes Geschwür mit unterminirten Rändern. Die eitrige Infiltration kann auch zwischen die Bündel der Muscularis hineingreifen und es kann schliesslich doch noch Perforation erfolgen. Durch Fortsetzung der Eiterung auf die Umgebung wird je nach der befallenen Localität Peritonitis oder phlegmonöse Entzündung des Bindegewebes verursacht (*Paracystitis phlegmonosa*).

Während die eben besprochene Form der meist an Blasenparalyse und Harnröhrenverengerung sich anschliessenden nekrosirenden Cystitis mit den Producten der diphtheritischen Infection im Sinne der speciellen Pathologie wenig Uebereinstimmendes bietet, treten zuweilen Blasenaffectionen auf, welche sowohl in ätiologischer als in anatomischer Hinsicht mit der Diphtherie grössere Verwandtschaft haben. Als Complication der Diphtherie des Rachens und der Luftwege scheint eine analoge Blasenerkrankung nur ganz selten vorzukommen, häufiger wurde sie bei anderen schweren Infectionskrankheiten beobachtet (bei Puerperalfieber, Scharlach, Abdominaltyphus, Choleratyphoid); in einer gewissen Reihe der Fälle scheinen auch hier durch den Katheter hervorgebrachte Läsionen in Verbindung mit der Einführung infectiöser Keime die Ursache der Blasenerkrankung zu sein. Man kann für diese infectiöse Cystitis, je nachdem der Process in die Tiefe dringt, eine croupöse und croupös-diphtheritische Form unterscheiden (natürlich wieder ohne ihre Identität mit der specifischen Diphtherie zu behaupten). Bei der croupösen Form bildet sich ein an Eiterzellen und Epithel reicher fibrinöser Belag der Oberfläche, welcher jedoch nur selten die ganze Blaseninnenfläche einnimmt, sodass ein förmlicher Ausguss der Blase entsteht. Bei der diphtheritischen Form besteht neben der Auflagerung Infiltration und feinkörniger Zerfall der Mucosa, zuweilen auch der Submucosa; in der Regel finden sich solche diphtheritische Stellen in Form gelblicher Plaques nur im unteren Theile der Blase.

In Betreff der Aetiologie der Cystitis ist durch Experimente (von Feltz und Ritter) nachgewiesen, dass Harnstauung allein keine Cystitis bewirkt. Fast allgemein nahm man früher an, dass die ammoniakalische Harngährung hinzu kommen müsse, um die Entzündung der Blasenschleimhaut hervorzurufen. Da diese Harnzersetzung auf die Vegetation von Bacterien zurückgeführt wurde, so ergab sich die Frage nach der

Art ihres Eintrittes, und in dieser Richtung wies zuerst Traube auf die Wahrscheinlichkeit hin, dass beim Katheterisiren die Infection des stauenden Harnes mit den als Ferment der alkalischen Harngährung wirksamen Mikroorganismen stattfinden könne. Die letzteren wurden von v. Tieghem und Pasteur als kettenbildende Mikroben (Torula) bestimmt, von F. Cohn als „Micrococcus ureae" den Kokkenformen der Spaltpilze zugerechnet. Leube und Graser wiesen dann vier Arten harnstoffzersetzender Spaltpilze (darunter Kokken und Bacillen) in dem ausserhalb des Körpers in ammoniakalischer Zersetzung befindlichen Harn nach. Durch v. Jaksch, Limbeck u. A. wurde eine pleomorphe Entwicklungsart der betreffenden Urinbacterien bewiesen.

Die bakteriologische Untersuchung ergab für die Pathogenese der Cystitis im Gegensatz zu der obenerwähnten Auffassung den Satz, dass die alkalische Harngährung keineswegs eine nothwendige Voraussetzung für den Eintritt der Entzündung ist. In zahlreichen Fällen acuter und chronischer Blasenentzündung wurde saure Reaction des bacterienhaltigen Harns festgestellt. Durch die Untersuchungen von Clado, Albarran und Hallé u. A. wurde die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen bestimmter Stäbchenbacterien bei Cystitis gelenkt, und durch weitere Forschung von einander unabhängiger Beobachter (Krogius, Archard und Renault, Charrin u. A.) hat sich ergeben, dass am häufigsten Bacterium coli nachweisbar war; öfters wurde diese Spaltpilzart in Reincultur erhalten; in derartigen Fällen zeigte der Harn vorwiegend saure Reaction (M. Schmidt und Aschoff). Auch durch experimentelle Erfahrung fand die Bedeutung des B. coli commune als Erreger von Cystitis Bestätigung. In Fällen von Blasenentzündung mit ausgesprochener ammoniakalischer Harngährung (hämorrhagische Entzündung mit Blasendiphtherie) wurde, theils mit B. coli, theils ohne dasselbe Proteus vulgaris im Harn nachgewiesen (Schnitzler). Experimentell wurde durch Injection dieser Fäulnissbacterienart in die Harnblase Cystitis mit ammoniakalischer Harnzersetzung erzeugt. Wahrscheinlich kommt demnach für die im Anschluss an Harnstauung durch Verengerung der Harnwege entstandene Cystitis Bact. coli commune; für die schwere „diphtheritische" Blasenentzündung dagegen der Proteus vulgaris (Hauser) in Betracht. Ausserdem können vermuthlich auch andere Bacterienarten, namentlich auch die als Eiterungserreger bekannten Staphylokokken und Streptokokken, wenn sie vom oberen oder unteren Abschnitt der Harnwege (hämatogene oder urethrale Infection) in die Blase gelangen, bei vorhandener Harnstauung Cystitis hervorrufen. Die zuweilen im Anschluss an Tripperentzündung auftretende acute eitrige Cystitis ist, auf Infection durch den Gonococcus (Neisser) bezogen worden; doch gelang es du Mesnil nicht, durch Injection dieser Kokken Cystitis hervorzurufen. Die puerperale Cystitis wird wahrscheinlich durch Invasion der Harnblase durch Streptokokken von den Genitalien aus veranlasst. Als Beleg für das Vorkommen specifischer den Hautexanthemen gleichwerthiger Blasenentzündung kann die bei Variola beobachtete Entwicklung von Pockenpusteln an der Blaseninnenfläche gelten.

Unter den Folgen der Cystitis ist namentlich die Betheiligung der oberen Harnwege von Bedeutung, die durch die Harnstauung begünstigt wird. Diese ascendirende infectiöse Pyelonephritis ist oben bereits besprochen worden (vergl. S. 820 d. B.).

§ 4. **Geschwürsbildung, Tuberkulose und Syphilis der Harnblase.** Abgesehen von der Geschwürsbildung im Verlauf der Blasenentzündung, die namentlich bei der erwähnten hämorrhagischen Cystitis nach spinaler Paralyse zu rascher Perforation der Harnblase führen kann, wurde vereinzelt eine Form der Ulceration beschrieben, die Rokitansky als „einfaches perforirendes Geschwür der Harnblase" charakterisirt hat. Es handelt sich um Entwicklung rundlicher Substanzverluste, die meist am hinteren und unteren Theile der Blase ihren Sitz hatten (Beobachtungen von L. Tait, Mazzotti, Bartlet).

Die Tuberkulose der Harnblasenschleimhaut kommt einerseits vor als Theilerscheinung der Urogenitaltuberkulose, andrerseits secundär bei primärer Lungen- und Darmtuberkulose. Im letzteren Fall handelt es sich um vereinzelte Geschwüre von geringer Ausdehnung, meist im unteren Theil der Blase gelegen. Das Geschwür reicht selten tiefer als auf die

Submucosa, seine Ränder sind nur mässig infiltrirt, in denselben und im Grunde lässt sich häufig erst bei der mikroskopischen Untersuchung die tuberkulöse Infiltration nachweisen, die umgebende Schleimhaut pflegt lebhaft injicirt zu sein.

Die Betheiligung der Harnblase an der Urogenitaltuberkulose nimmt gewöhnlich bedeutendere Dimensionen an, diese Form findet sich am häufigsten beim männlichen Geschlecht, wo sie gewöhnlich vom Nebenhoden oder der Prostata ausgeht, von da greift die Affection zunächst auf die Gegend des Colliculus seminalis und von hier auf die Harnblase über, verbreitet sich auf die Ureteren, befällt das Nierenbecken und die Niere. Diesen beim männlichen Geschlecht nach unserer Erfahrung nicht seltenen Fällen von ascendirendem Verlauf der Urogenitaltuberkulose (welche öfters auf beide Nieren übergreift, vergl. S. 844 d. B.) stehen Fälle gegenüber, wo neben ausgedehnter Nieren- und Nierenbeckentuberkulose die ersten Anfänge der Harnblasentuberkulose vorliegen, während die Hoden, die Prostata frei sind. Uebrigens mag gegenüber der Behauptung von Klebs, dass die Blasentuberkulose ausschliesslich beim männlichen Geschlecht vorkomme, hervorgehoben werden, dass Tuberkulose der Harnblase bei 2505 im Dresdener Krankenhause secirten weiblichen Individuen 4 mal constatirt wurde.

Die Blasentuberkulose stellt sich bei der Section in der Regel im Stadium mehr oder weniger ausgedehnter Geschwürsbildung dar; es finden sich namentlich im unteren Theile der Blase, in der Umgebung der Ureteren und des Blasenhalses disseminirte linsengrosse Geschwüre, oder dieselben sind zu grösseren buchtigen Ulcerationen zusammengeflossen; der Rand der Geschwüre, mitunter auch ihr Grund ist käsig infiltrirt, zuweilen wird die Schleimhaut unterminirt, es können sich auch grössere Fetzen derselben losstossen. Neben den Geschwüren findet man auch miliare oder ausgedehntere beetartige Tuberkelinfiltrationen der Mucosa, solche sitzen in der Regel in der Umgebung der Geschwüre. In seltenen Fällen findet sich der grösste Theil der Harnblaseninnenfläche ulcerirt. Stets besteht neben ausgedehnter Blasentuberkulose Blasenkatarrh, zuweilen ist der Grund der Geschwüre von reichlichen Tripelphosphatkrystallen incrustirt.

Im Sediment des trüben, öfters durch Blutbeimischung röthlich tingirten Urins (der in der Regel saure Reaction zeigt) finden sich neben zerfallenden Epithelien und Eiterzellen Tuberkelbacillen, die oft sehr reichlich sind, zuweilen bilden sie zopfartige Haufen, deren Anordnung den Bacillencolonien auf künstlichem Nährboden gleichen.

Das Vorkommen syphilitischer Geschwüre in der Harnblase gehört zu den grossen Seltenheiten; doch werden von Virchow und von Proksch hierhergehörige Beobachtungen erwähnt.

§ 5. **Concremente, Fremdkörper und Parasiten der Harnblase.** Von allen Theilen des Harnapparates enthält am häufigsten die Harnblase Concremente (Blasensteine), dieselben sind zwar oft nicht in der Blase selbst entstanden, sondern bereits in dem Nierenbecken gebildet, doch pflegen sie auch dann in der Blase an Grösse zuzunehmen, indem sich an ihre Peripherie immer neue Niederschläge anlagern.

Der Zahl nach findet sich gewöhnlich nur ein Blasenstein, doch sind, abgesehen von dem Auftreten des Sedimentes in feinkörniger Form (sogenannter Harngries), Fälle beobachtet, wo Hunderte vorhanden waren.

Verfasser fand in der Blase eines 52jährigen Mannes, welcher seit dem 21. Lebensjahre am Blasenkatarrh gelitten, der sich an eine gonorrhoische Strictur der Urethra anschloss, nicht weniger als 120 würfelartig geformte Phosphatsteine, deren Gesammtgewicht über 500 Grm. betrug, die Grösse wechselte vom Umfang eines Weintraubenkernes bis zu dem eines Taubeneies.

Die Grösse des Blasensteins liegt in der Mehrzahl der Fälle zwischen derjenigen einer Erbse und dem Umfang eines Hühnereies. In einzelnen Fällen sind aber weit grössere Concremente gefunden worden. Einer der grössten der bisher gefundenen Blasensteine ist wohl der von Deschamp beschriebene, der ein Gewicht von 1593 Grm., einen Umfang von 325 Mm. hatte.

Die Form der Blasensteine ist meist eine länglichrunde, eiförmige; doch kommen völlig runde oder auch walzenförmige, knollige Steine vor; in Fällen, wo die Concrementbildung um einen fremden Körper stattfand, ist gewöhnlich die Form des letzteren maassgebend. Wenn zahlreiche Steine in der Blase vorhanden sind, so schleifen sie sich in der Regel an einander ab und erhalten eine würfelförmige oder vielfach facettirte Form. Die Oberfläche der Steine kann glatt oder feinhöckrig sein, oder aber es finden sich stachelige Fortsätze. Consistenz und Gefüge der Steine ist verschiedenartig, je nach der Zusammensetzung; sehr häufig sind die Concremente von geschichtetem Bau, indem Lagen von verschiedenartiger Zusammensetzung mit einander abwechseln. Ueberhaupt findet man selten Steine, welche aus nur einer Substanz bestehen, doch hat man nach den vorwiegenden Bestandtheilen die Blasensteine in eine Anzahl von Gruppen geschieden, welche theilweise bereits an ihrer Form, Farbe und Consistenz zu erkennen sind. Zu berücksichtigen ist, dass die Harnsäure-, die Uratsteine als die eigentlichen primären Concremente in der grossen Mehrzahl der Fälle anzusehen sind, sie bilden demnach den Kern sehr vieler Harnsteine.

1. Blasensteine, welche vorzugsweise aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestehen.

a) Reine Harnsäuresteine sind meist klein, erbsen- bis taubeneigross, von rundlicher Form, wenn mehrere vorhanden facettirt, ihre Farbe ist gelblich, röthlich, mahagonibraun, ihre Oberfläche feinkörnig oder glatt, das Gefüge dieser Steine ist meist sehr fest und dicht, die Schnittfläche glatt, mit concentrischer Schichtung, gewöhnlich sind die peripherischen Schichten dunkler als der Kern. Die Bildungsstätte dieser Steine ist wahrscheinlich in der Regel das Nierenbecken.

b) Aus harnsauren Salzen gebildete Steine (Uratsteine) kommen seltener rein vor als die vorigen, sind namentlich häufig mit phosphorsauren Salzen gemischt, in der Weise, dass die Urate (namentlich auch harnsaurer Kalk) den Kern bilden, während die Schale aus oxalsaurem Kalk besteht, auch kann sich noch eine äussere Schale von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bilden. Die Uratsteine bestehen gewöhnlich vorwiegend aus harnsaurem Ammoniak und harnsaurer Magnesia.



Fig. 179.
Geschichteter Harnstein in natürl. Grösse. Kern: Harnsäure, erste Schale: oxalsaurer Kalk, zweite Schale: phosphors. Kalk.

Die Steine aus harnsaurem Ammoniak sind meist klein, selten über taubeneigross, von rundlicher, doch oft etwas abgeplatteter Form, die Farbe ist mattgelb (lehmfarben), die Oberfläche feinhöckrig, das Gefüge brüchig, die Bruchfläche körnig. Steine, die vorwiegend aus harnsaurer Magnesia bestehen, zeigen aschgraue Färbung.

Bekanntlich kommt Harnsäure in gelöster Form im Harn der Carnivoren constant vor, namentlich an Salze gebunden (harnsaures Natron). Häufig schlägt sich die Harnsäure, wie auch die harnsauren Salze in Form eines Sediments nieder. Diese Erscheinung kann schon im an und für sich normalen Harn stattfinden, wenn derselbe nach der Entleerung längere Zeit stehen bleibt und dabei eine Zersetzung eingeht, die man gewöhnlich als saure Harngährung bezeichnet. Indem das harnsaure Natron einen Theil seines Natrons an das saure phosphorsaure Natron abgibt, fällt das schwerer lösliche, saure harnsaure Natron in Form eines amorphen Pulvers nieder, welches gewöhnlich, da die sedimentirten Salze Harnfarbstoff mit sich reissen, röthlich gefärbt ist. Findet diese Zersetzung bei höherer

Temperatur statt, so wird den Salzen schliesslich alles Natron entzogen, es schlägt sich die Harnsäure krystallinisch nieder, oder gemischt mit Uraten. Die Grundform der Harnsäurekrystalle sind rhombische Tafeln mit abgerundeten Ecken (Wetzsteinform), ausserdem kommen fassförmige und spiessige Formen vor. Die Krystalle können sich wieder zu grossen Rosetten oder drusigen Massen mit fächerartigen angelegten Tafeln vereinigen.



Fig. 180.
Krystalle der Harnsäure. *a* Fassform. *b* Wetzsteinform, eine Krystalldruse bildend. *c* harnsaures Ammoniak.



Fig. 181.
Geschichteter Blasenstein (natürl. Gr.). Kern: harns. Kalk, geschichtete Schale mit phosphors. Kalk u. Tripelphosphat.

Abgesehen von der Sedimentirung in Folge der sogenannten sauren Gährung kann die Harnsäure unter verschiedenartigen pathologischen Verhältnissen so reichlich im Urin auftreten, dass die zur Lösung genügende Menge von Alkalien fehlt, und sich also Harnsäure niederschlägt. Wir finden dieses Verhältniss, wenn die Oxydation der stickstoffhaltigen Ausfuhrstoffe ungenügend ist; entweder, weil zu wenig Sauerstoff eingeführt wird (Lungen- und Herzkrankheiten), oder weil die Umsetzung stickstoffhaltiger Körperbestandtheile vermehrt ist (Fieber), endlich kommt an Stickstoff sehr reiche Nahrung bei ungenügender Oxydation (sitzende Lebensweise) in Betracht. Auf derartige Anomalien des Stoffwechsels, die übrigens auch auf toxischen Einflüssen (Bleivergiftung) und auf unbekannten constitutionellen Einflüssen beruhen können, wird die Harnsäuregicht (sog. Gicht der Reichen) zurückgeführt, welche mit paroxysmalen Ablagerungen von Harnsäure und Harnsalzen in den Gelenkkapseln und den Knorpelüberzügen der Gelenke, sowie in deren Umgebung, seltener auch in anderen Organtheilen (Ohrknorpel, Muskeln etc.) und mit reichlicher Ausscheidung der genannten Substanzen in die Nierenkanälchen verläuft. Die durch derartige Harnsäureausscheidung in den Nieren entstandenen Harnsäureinfarcte, die übrigens bereits nicht auf einfacher Sendimentirung, sondern auf Einlagerung der Harnsäure oder ihrer Salze in eine eiweissartige Grundsubstanz beruhen, sind früher erwähnt worden (vergl. S. 832 d. B.). Das harnsaure Ammoniak in der charakteristischen Stechapfelform tritt im alkalischen Urin auf und daraus ist zu schliessen, dass zur Bildung von Uratsteinen Anlass gegeben wird durch krankhafte Processe in den harnleitenden Organen, welche die alkalische Harngährung befördern.

2. Blasensteine, welche vorwiegend aus phosphorsauren Salzen bestehen.

a) Steine aus phosphorsaurem Kalk sind meist klein, von rundlicher Form, ziemlich fest, von gelb- bis grauweisser Farbe, glatter Oberfläche, auf die Schnittfläche geschichtet.

b) Tripelphosphatsteine können bedeutende Grösse erreichen, sie sind häufig abgeplattet, zuweilen nierenförmig, von sehr lockerem, erdigem Gefüge, die Oberfläche rauh, die Farbe grauweiss.

c) Steine aus reinem kohlensaurem Kalk sind selten, meist sehr klein, von reinweisser Farbe und kreideartiger Bruchfläche.

Sehr oft bestehen die Phosphatsteine aus einer Combination der beiden erstgenannten Substanzen, denen oft auch etwas kohlensaurer Kalk beigemischt ist.

Im normalen Urin finden sich die phosphorsauren Erden nur in geringer Menge, und zwar in Lösung, sie fallen aus, sobald der Urin alkalisch wird. Die alkalische Harngährung beruht bekanntlich auf dem Zerfall des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak; indem sich das Ammoniak mit der Harnsäure verbindet, entsteht das bereits erwähnte harnsaure Ammoniak. Mit zunehmender Bildung von Ammoniak bildet das letztere mit der phosphorsauren Magnesia die Tripelphosphatkrystalle (Sargdeckelform). Stets verläuft die alkalische Harngährung mit reichlicher Wucherung von Bacterien, welche in den verschiedensten Formen auftreten. Wie namentlich Pasteur nachgewiesen, tritt die alkalische Harngährung nicht ein, wenn man die Keime dieser Organismen durch Kochen zerstört und nur durch Baumwolle filtrirte Luft zulässt, dagegen erfolgt sie, wenn die ungereinigte Luft mit ihren Fäulnisskeimen Zutritt hat. Nach neueren Untersuchungen (Schnitzler u. A.) ist die als Proteus vulgaris (Hauser) benannte pleomorphe Bacterienart das verbreitetste Ferment der alkalischen Harngährung; doch kommt wahrscheinlich noch anderen Spaltpilzen gleichartige zersetzende Wirkung auf den stauenden Urin zu. Die Bildung der Phosphatsteine ist also an die alkalische Harngährung gebunden, sie wird dem entsprechend häufiger beobachtet bei Harnstauung (durch Strictur, Prostatahypertrophie) und Blasenkatarrh. Da die Harnsäureconcremente eine Cystitis (oder Pyelitis) unterhalten, so wird mit dem Eintritt der alkalischen Harnzersetzung die Bildung einer äusseren aus Phosphaten gebildeten Schale um die Harnsäure- oder Uratsteine erklärt. Am häufigsten erfolgt diese secundäre Concrementbildung, die übrigens auch um als Kern dienende Fremdkörper stattfinden kann, innerhalb der Harnblase, seltener im Nierenbecken.



Fig. 182.
Krystalle von phosphors. Ammoniak-Magnesia (Sargdeckelform).

3. Steine aus oxalsaurem Kalk treten seltener rein auf; häufiger bildet der oxalsaure Kalk mit Harnsäure, harnsauren Salzen, auch mit Phosphaten einen der Menge nach schwankenden Bestandtheil gemischter Concremente. Die Oxalatsteine können erhebliche Grösse erreichen, sie sind ausgezeichnet durch bedeutendes specifisches Gewicht und Härte; ihre Form ist rundlich, zuweilen auch würfelförmig, die Oberfläche ist mit stacheligen Fortsätzen besetzt (Maulbeerstein), nur ganz kleine Steine sind glatt. Die Farbe ist bräunlich bis schwärzlich, die Schnittfläche dicht, mit concentrischen Schichten oder bandartigen Streifen. Die Oxalatsteine enthalten stets reichliche organische Substanz.

Oxalsaurer Kalk ist bei der sauren Harngährung häufig dem Sediment beigemischt, derselbe tritt auf in Form flacher Quadrat-Octaeder (Briefcouvertkrystalle), selten sind biscuitartige Formen. Ob in solchen Fällen die Oxalsäure stets präformirt war, oder ob sie durch Zersetzung der Harnsäure sich entwickelt, ist zweifelhaft. Die Ursachen der Bildung sind für die Oxalatsteine im Allgemeinen ähnlich wie für die Harnsäuresteine; angeblich sollen die ersteren sich häufig bei Tuberkulösen bilden. Ebstein und Nikolaier konnten bei Hunden durch Oxamidfütterung die Bildung charakteristischer Oxalsäuresteine hervorrufen. Das Vorkommen der Oxalsäure in pflanzlichen Nahrungsmitteln lässt es möglich erscheinen, dass die Zufuhr solcher auf die Zusammensetzung der hier besprochenen Harnsteine von Einfluss sein kann.

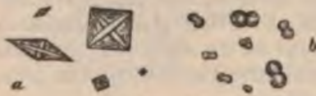


Fig. 183.
a Oxalsaurer Kalk (Briefcouvertkrystalle) b Kohlensaurer Kalk.

4. Cystinsteine sind selten, meist eiförmig, von mässiger Grösse, ihre Consistenz ist wachsartig, auf der Bruchfläche erkennt man glänzende Krystallplättchen; die Farbe dieser Steine ist braungelb, häufig ins Grünliche spielend. Zuweilen schlägt sich eine Schale von Phosphaten oder von Harnsäure um einen Cystinkern. Das Cystin

findet sich nur selten in Form regelmässiger sechsseitiger farbloser Tafeln als Sediment im Urin, es kann sich schon in den Harnkanälchen ausscheiden, zuweilen tritt es jedoch erst nach längerem Stehen des gelassenen Urins auf. Virchow fand Cystinsteine auch im Nierenbecken. Ueber die Ursachen ihrer Bildung ist nichts bekannt.

5. Xanthinsteine sind ausserordentlich selten, sie sind von mässiger Grösse, gewöhnlich eiförmig, abgeplattet, von glatter Oberfläche, zinnoberfarben, die Schnittfläche erscheint geschichtet, auf der erdigen Bruchfläche wechseln hellere und dunklere Stellen.

Als seltene Bestandtheile von Blasensteinen sind noch zu erwähnen: Kieselsäure, Benzoesäure, schwefelsaurer Kalk. Ein 40 Grm. schwerer Indigostein wurde von Ord in einer cystisch degenerirten Niere gefunden, es war theils dunkelbraun, theils schwarzblau gefärbt, er bestand aus Indigoblau, phosphorsaurem Kalk und einer stickstoffhaltigen Grundsubstanz. Von Chiari wurden in dem durch eitrige Pyelitis veränderten Nierenbecken einer Frau Concremente gefunden, die reichliche Mengen von Indigo enthielten. Chiari führt die Indigobildung auf die in Folge der eitrigen Pyelitis gesteigerte Indolproduction (Eiweissfäulniss) zurück, durch welche gesteigerte Indicanausscheidung aus den Nieren und (vielleicht unter dem Einfluss von Mikroorganismen) Indigobildung veranlasst wurde. Ein eigenthümlich zusammengesetztes Concrement im Nierenbecken beschrieb Peiper, dasselbe bestand aus einem kleinen Harnsäurekern, um den ein dicker Mantel einer fast homogenen Eiweisssubstanz abgelagert war.



Fig. 184.
a Krystalle von Cystin.
b Tyrosin.

Das Vorkommen von Gallensteinen in der Blase wurde in einzelnen Fällen beobachtet, die Concremente waren nach Perforation von Gallengängen oder der Gallenblase in die Blase gelangt (Leber-Nierenbeckenfistel), in einem Fall durch den offen gebliebenen Urachus.

Die im Vorstehenden berührten Verhältnisse, durch welche das Auftreten oder die Vermehrung gewisser steinbildender Substanzen im stagnirenden Harn beziehentlich eine Umsetzung, durch welche ihre Löslichkeit aufgehoben wird, erklärt wird, stellen nur disponirende Factoren für die Bildung von Harnsteinen dar. Das geht schon aus der Erfahrung hervor, dass reichliche Sedimentbildung und Entstehung von Concrementen keineswegs zusammenfallen. Wir wollen auf die älteren Theorien der Harnsteinbildung (v. Walther, Meckel u. A.) nicht eingehen und hier nur hervorheben, dass zum Theil schon durch sie darauf hingewiesen wurde, es sei für die Bildung der Steine neben der vermehrten Ausfällung der betreffenden steinbildenden Substanzen ein organisches Bindemittel erforderlich. Als solches wurde der von der katarrhalisch entzündeten Schleimhaut gebildete Schleim in Anspruch genommen. Zuerst wurde von Caster die Vermuthung ausgesprochen, dass bei der Entstehung der Concremente im Harn ähnliche Bedingungen vorliegen, wie bei der Bildung der zum grössten Theile aus Kalksalzen bestehenden Hüllen gewisser Schalthiere; sie entstehen nicht nach Art der krystallinischen Aggregate der Mineralien, sondern durch eine Verbindung organischer Materien (Colloidsubstanzen) mit den Salzen. Ebstein hat durch eingehende Untersuchungen bewiesen, dass die Harnsteine durch Ablagerung der steinbildenden Körper in eine eiweissartige Substanz entstehen. Diese bestimmt die Form und Structur des Concrementes. Schon die feinen Harnsäureconcremente, die als Harnsand bezeichnet werden, sind keine einfachen Sedimente; sie hinterlassen nach Auflösung ihrer Salze ein Gerüst, das aus einer weichen Masse besteht, die nach ihrem chemischen Verhalten (Rothfärbung durch das Millon'sche Reagens, Peptonbildung durch Einwirkung von Magensaft) als ein Albuminat sich darstellt, das zwar zuweilen Zellen und Zellreste einschliesst, selbst jedoch structurlos ist. Nach Auflösung geschichteter Concremente bleibt die Grundmasse in der Anordnung concentrischer Lagen zurück, und in analoger Weise lässt sich als Grundlage anderer Concremente eine gleichartige Substanz in corallenstockartiger oder unregelmässiger Anordnung darstellen. Zu Gunsten der von Ebstein aufgestellten Theorie der Steinbildung spricht auch die Thatsache, dass man nicht selten Concremente findet, die von einer weichen, ei-

weissartigen Schale umgeben sind, in der hier und da herdförmig die beginnende Einlagerung von Harnsäure oder von Phosphaten erkennbar ist. Es ist demnach als wahrscheinlich anzunehmen, dass die Steinbildung zunächst das Vorhandensein albuminöser Gerinnsel oder doch ähnlicher Substanzen voraussetzt; für ihre Bildung giebt entzündliche Exsudation, Ausscheidung und Loslösung hyaliner Substanzen (z. B. der Coagulationsnekrose verfallener Epithelien) günstige Gelegenheit, um so wirksamer, wenn die Fortspülung solcher Massen zeitweilig oder dauernd gehemmt wird.

In Betreff des ätiologischen Zusammenhangs katarrhalischer Erkrankungen der Harnwege und der Harnstauung mit der Steinbildung liegen vielfache Erfahrungen vor. Da die Concremente selbst wieder entzündungserregend wirken, ergiebt sich ein pathologischer „Circulus virtiosus“, der die Neigung zu fortschreitendem Wachsthum einmal gebildeter Harnsteine erklärlich macht, nicht minder die oben schon berührte Erfahrung, dass aus dem Nierenbecken stammende Harnsäuresteine in der Harnblase als Kern für Phosphatconcremente dienen. Auch die Thatsache, dass Fremdkörper, abgestorbene Parasiten oder aus dem Körper selbst stammende feste Substanzen als Kern für die Bildung von Harnsteinen dienen können, indem sich um sie zunächst die albuminöse Gerüstsubstanz und in diese die aus dem Harn stammenden steinbildenden Körper ablagern, ist aus den dargelegten Gesichtspunkten verständlich. Dem entsprechend sind verschiedenartige Körper als Kern von Concrementen gefunden worden, so abgebrochene Stücken von Kathetern, Knochenfragmente (besonders bei Beckenfracturen), Haarnadeln oder andere bei Frauen in die Blase gelangte Körper; auch Blutcoagula bilden zuweilen den Kern von Blasensteinen. Bei Thieren sind Blasensteine gefunden worden, deren Kern aus einer Masse zusammengeballter Spermatozoen bestand. Es ist wohl denkbar, dass auch in dichten Ballen gewucherte Bakterien den Kern von Concrementen bilden können. In der Mehrzahl der Fälle bestehen die incrustirenden Massen aus Tripelphosphat und phosphorsaurem Kalk; seltener wurde Incrustation der Fremdkörper durch Harnsäure, harnsaure Salze oder durch oxalsauren Kalk nachgewiesen. Dass im oberen Theil der Harnwege vorzugsweise die zuletzt erwähnten Bestandtheile gefunden werden, während reine Phosphatsteine oder die Phosphatschale um Harnsäure- und Oxalatsteine vorwiegend in der Harnblase entstehen, ist verständlich; ebenso, dass Fremdkörper, die keine Entzündung hervorrufen, längere Zeit, ohne incrustirt zu werden, in der Harnblase verweilen können.

Die Anwesenheit eines oder mehrerer Steine in der Harnblase kann zu Störungen verschiedenen Grades Anlass geben. In der Regel besteht Blasenkatarrh, gewöhnlich mit Hypertrophie der Muscularis verbunden. Da die Steine im Blasengrunde zu liegen pflegen und bei Contraction der Harnblase vor die Mündung der Urethra geschoben werden, so können sie leicht ein Hinderniss der Urinentleerung werden. Daraus erklärt sich zum Theil die eben erwähnte Zunahme der Muskulatur, zu welcher aber auch der Reiz des Fremdkörpers beiträgt, der fortwährend zu Contractionen, die sich zu förmlichem Blasentenesmus steigern können, Anlass gibt. Es ist jedoch bemerkenswerth, dass selbst grosse Blasensteine zuweilen nur unbedeutende Symptome machen, und mitunter als mehr zufälliger Sectionsbefund in einer wenig veränderten Blase gefunden werden. Kleinere Steine können durch die Urethra entleert werden, namentlich gestattet die weibliche Harnröhre durch ihre grössere Weite, ihre Kürze und Dehnbarkeit selbst grösseren Steinen den Durchgang. Nicht selten hat der Blasenstein seinen Sitz in einem Divertikel der Harnblase. Einerseits kann die Concrementbildung in dem in einem Divertikel stagnirenden Urin erfolgen, andrerseits kann aber auch der Blasenstein Ursache der Divertikelbildung

sein. Zur taschenartigen Ausbuchtung der Mucosa kommt es namentlich dort, wo die hypertrophischen Muskelbündel erheblich an der Innenfläche vorspringen (vessie à colonnes), die Mündung der Tasche kann sich allmählich verengern, sodass die Steine förmlich abgekapselt werden. Die völlige Einkapselung führt man auch darauf zurück, dass ein durch den Ureter herabgelangter Stein durch die Uretermündung nicht in die Blase tritt, sondern nach Ulceration der Umgebung zwischen die Blasenwände gelangt. Auch im Inneren des offen gebliebenen Urachus sind Steine gefunden worden. Nicht selten führen Steine mit rauher Oberfläche (namentlich die sogenannten Maulbeersteine) zur Verletzung der Blasenschleimhaut (Blutabgang mit dem Harn), zuweilen kommt es auch zur tiefgreifenden Ulceration, wozu namentlich Disposition gegeben ist in solchen Fällen, wo der Stein sich in einer hochgradig entzündeten Blase bildete, oder auch selbst Ursache heftiger Cystitis war. Diese Ulcerationen haben ihren Sitz in der Regel im Blasengrunde, ja es ist in seltenen Fällen beobachtet worden, dass der Stein auf diese Weise zur Perforation der Blasenwand führte und in den Mastdarm eindrang (bei Frauen in die Vagina).

Abgesehen von den oben erwähnten Fremdkörpern können auch feste Substanzen, welche dem Organismus selbst entstammen, in die Blase gelangen, so nach ulceröser Communication der Blase mit dem Darm Kothbestandtheile, nach Perforation von dem Peritonealraum der Theile eines Lithopädion; häufiger finden sich im Harn losgestossene Stücke von in der Blase wuchernden Geschwülsten (namentlich von Zottengeschwülsten). Auch Durchbruch einer Dermoidcyste des Ovariums in die Harnblase ist beobachtet worden, welcher zum Abgang von Zähnen und Haaren mit dem Urin führte.

Von thierischen Parasiten, die von den Ureteren aus in die Blase gelangen und mit dem Harn entleert werden können, sind zu nennen Echinococcusblasen, Distomum haematobium, Filaria sanguinis. Ainsworth beschreibt einen Fall, wo zahlreiche Echinococcusblasen frei in der Harnblase lagen, ohne dass sich nachweisen liess, dass sie aus einem anderen Organe hierher gelangt waren. Nach Perforation des mit der Blase verlötheten Darmes können auch Ascariden, Oxyuren sich in die Blase verirren. Die Beobachtung Salzmann's über das Vorkommen von Larven der Blumenfliege (Anthomya) im Urin eines wiederholt wegen Strictur der Urethra katheterisirten Mannes steht als Unicum da.

Unter den pflanzlichen Parasiten ist, abgesehen von den oben bei Besprechung der Aetiologie der Cystitis erwähnten Bakterienarten zu erwähnen, dass bei Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis, Milzbrand, Miliartuberkulose) specifische Bakterien mit dem Harn ausgeschieden werden können, dieselben gelangten unzweifelhaft aus den Nierengefässen in die Harnkanäle.

Hefepilze, in Form kugeliger und ovaler Körper, die oft rosenkranzartig verbunden sind (*Saccharomyces urinae*) finden sich reichlich öfters im Urin von Diabetikern. Auch Sarcine und Oidiumfäden wurden im frisch entleerten Urin bei Blasenkatarrh nachgewiesen, die letzterwähnten Pilzfäden namentlich bei Diabetikern.

§ 5. **Geschwülste und rückgängige Metamorphosen in der Harnblase.** Auf umschriebener Hyperplasie der Schleimhaut beruht das Vorkommen kleiner gestielter Schleimpolypen bei chronischem Blasenkatarrh. Auch die normaler Weise in der Blasenschleimhaut vorhandenen lymphatischen Follikel werden im Verlauf chronischer Entzündung hyperplastisch. Von der Submucosa ausgehende Fibrome, die sich unter Vorbuchtung der Schleimhaut als gestielte Geschwülste entwickeln, sind bereits von Roki-

tansky erwähnt. Fibröse Harnblasengeschwülste, welche glatte Muskelfasern enthielten, deren Stiel in der Muscularis wurzelte, wurden von Gussenbauer (Combination mit Sarkom), Volkmann, Belfield beobachtet. Cattani berichtet über einen Polyp im Trigonum, welcher quergestreifte und glatte Muskelfasern in myxomatösem Grundgewebe enthielt. Ein von der hinteren Wand ausgehendes Rundzellensarkom, das sich wahrscheinlich aus dem submucösen Gewebe entwickelt hatte, wurde von Marchand beschrieben.

Zu den häufigen Geschwülsten gehört die Zottengeschwulst der Harnblase (weiches Papillom, papilläres Fibrom, auch als Blumenkohlgewächs bezeichnet), sie hat ihren Sitz am häufigsten im unteren Theile der Harnblase; es finden sich dort eine oder mehrfache bis über wallnussgrosse, rundliche, weiche Geschwulstmassen, die von einer Menge dichtstehender schmaler, verzweigter Zotten gebildet werden. Diese Zotten bestehen aus zartem, gefässhaltigem Stroma, das von einer verschieden dicken Lage unregelmässig cylindrischer Epithelzellen überkleidet ist. Da reichliche dünnwandige Gefässe in den zarten Zotten verlaufen, ist es begreiflich, dass dieselben häufig zu Blutungen Anlass geben. Der wiederholte Blutverlust kann so bedeutend werden, dass die Kranken an Anämie zu Grunde gehen. Ferner kann die Zottengeschwulst dadurch zu Störungen Anlass geben, dass sie die Ureterenmündung verlegt und zur Hydronephrose führt, auch Stenose der Harnröhrenmündung kann auf diese Weise entstehen. In den späteren Stadien der Geschwulstbildung entsteht oft unter Einfluss accidenteller Schädlichkeiten (Harnstauung und Zufuhr von Bakterien) ein mehr oder weniger heftiger Blasenkatarrh; zuweilen wird die Oberfläche der Zotten durch die in Folge der alkalischen Zersetzung des Urins niedergeschlagenen Salze incrustirt. Unter solchen Verhältnissen tritt leicht Nekrose und geschwüriger Zerfall der Neubildung ein, es können dann ganze Zotten losgestossen und entleert werden. Stets finden sich in dem Urin der Individuen, welche mit Zottengeschwulst der Harnblase behaftet sind, reichliche losgestossene Epithelzellen, öfters auch Blutfarbstoff in krystallinischer oder körniger Form. Die oben besprochenen Veränderungen, die zur Bildung von Blasengeschwüren führen, auf deren Grund zerfallende Gewebsmassen von missfarbigem, oft förmlich verjauchtem Aussehen erkennbar sind, machen es begreiflich, dass man früher derartige Zottengeschwülste mit dem Blasenkrebs zusammenwarf. Auch der durch die wiederholten Blutungen, die Cystitis, die sich öfters anschliessende ascendirende eitrige Pyelitis heruntergekommene Ernährungs- und Kräftezustand, den die Patienten in diesem Stadium der Krankheit zeigen, unterstützte diese Auffassung. Es ist aber nicht zu bezweifeln, dass die schweren klinischen Erscheinungen in der grossen Mehrzahl der Fälle aus den berührten, durch die Oertlichkeit begünstigten accidentellen Schädlichkeiten und nicht aus einer der Neubildung an sich eigenen Malignität zu erklären sind. Dem entspricht auch der günstige Verlauf nach rechtzeitiger operativer Entfernung von Zottengeschwülsten der Blase. Damit soll die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass an der Basis einer ursprünglich gutartigen Zottengeschwulst Krebswucherung eintreten kann; auch ist es denkbar, dass ein primäres Blasencarcinom mit zottigen Wucherungen an der Oberfläche auftreten kann. Nur derartige Beobachtungen dürfen als „Zottenkrebs" der Harnblase aufgefasst werden. Sie gehören jedenfalls im Vergleich mit dem Vorkommen einfacher papillomatöser Neubildungen der Blasenschleimhaut zu den Seltenheiten.

Von Klebs wird das Vorkommen tuberöser Fibro-Adenome erwähnt, welche sich in der Gegend des Trigonum und des Blasenhalses, theils

noch in der Mucosa sitzend, theils gestielt sich über dieselbe erhebend, vorfinden. Es sind bis taubeneigrosse, kugelige Geschwülste von leicht lappiger Structur, welche Drüsenschläuche vom Bau derjenigen der Prostata enthalten und daher wahrscheinlich als Abkömmlinge dieses Organs bezeichnet werden müssen. Das primäre Carcinom der Harnblase wird so selten beobachtet, dass man früher das Vorkommen einer von der Wand der Blase selbst ausgehenden wahren Carcinomentwicklung geleugnet hat. Abgesehen von der oben erwähnten Combination des Papilloms mit einer vom Blasenepithel ausgehenden, in die Tiefe dringenden carcinomatösen Neubildung entwickelt sich zuweilen ein primärer epithelialer Krebs der Harnblasenschleimhaut, welcher keine zottige Wucherung an der Oberfläche trägt, sondern als eine mehr oder weniger vorragende, feste oder markige Geschwulst sich darstellt, zuweilen auch als eine flache Verdickung. Im letzteren Fall kann die Krebsinfiltration, welche von der Mucosa her auch auf die anderen Häute übergreift, einen grossen Theil der Harnblase, ja selbst die Hälfte derselben einnehmen; es handelt sich hier in der Regel um festere Krebsformen. Diese Neubildung zeigt histologisch das bekannte Bild eines grosszelligen Epithelkrebses, der oft auffallend polymorphe Zellen enthält. Endlich begegnet man dem primären Krebs der Harnblase mitunter bei der Section im Stadium so weit fortgeschrittenen geschwürigen Zerfalls, dass man auf den ersten Blick glaubt, ein einfaches Geschwür mit etwas callösen Rändern vor sich zu haben; erst bei näherer Untersuchung erkennt man die schmale krebsige Infiltration der Ränder. Der Krebs der Harnblase kann auf die Nachbarorgane übergreifen, namentlich auf den Mastdarm. Beim weiblichen Geschlecht, wo allerdings sicher constatirte Fälle von primärem Blasenkrebs zu den grossen Seltenheiten gehören, kann ein Uebergreifen auf die Vagina vorkommen. Zur Metastasenbildung scheint es beim primären Blasenkrebs nur selten zu kommen, in einem Falle eigener Beobachtung fanden sich secundäre Krebsknoten in beiden Nieren.

Ziemlich häufig wird die Blase vom secundären Krebs ergriffen, und zwar am häufigsten beim weiblichen Geschlecht, wo die primären Krebse des Uterus oder der Vagina sich oft auf die Blasenwand fortsetzen; es kann auf diese Weise krebsige Infiltration beträchtlicher Partien der Harnblase erfolgen. Beim männlichen Geschlecht sind es vorzugsweise die primären Carcinome des Mastdarmes, welche sich auf die Blase fortsetzen, ferner die primären Prostatakrebse.

Nach Klebs, der das Vorkommen primärer, in die Tiefe dringender epithelialer Carcinome der Harnblase bezweifelt, gehen die am ehesten noch den Eindruck primärer Harnblasencarcinome hervorrufenden krebsigen Infiltrationen der hinteren Harnblasenwand vom mittleren Prostatalappen aus. Hasenclever fand unter 7037 Sectionsberichten 40 mal Carcinom der Blase angegeben und darunter nur 3 primäre Carcinome; in der Mehrzahl ging der Krebs von der hinteren Wand aus, 6 mal vom Trigonum, nur einmal von der vorderen Wand. Unter 14 Fällen von primärem Blasenkrebs, die von Zausch aus den Protokollen des Münchener pathologischen Institutes gesammelt wurden, betrafen 10 das männliche, 4 das weibliche Geschlecht. In zwei von Rösen beschriebenen Fällen von primärem Carcinom der vorderen Blasenwand wurden gleichzeitig grosse Oxalatsteine in der Harnblase gefunden. Verfasser kann dem eine dritte Beobachtung hinzufügen, in der Harnblase eines 50 jährigen Mannes wurde ein kleinapfelgrosser Uratstein gefunden, während von der hinteren Blasenwand ein flacher Epithelkrebs sich entwickelt hatte, dessen Centrum beginnenden Zerfall zeigte.

Das Vorkommen metastatischer Krebsknoten in der Harnblase ist ein seltenes, am häufigsten finden sich noch zerstreute umschriebene knötchenförmige Krebsknoten in der Wand der Harnblase neben primären Carcinomen der weiblichen Genitalien, man muss sie hier als Ausdruck

der regionären, wahrscheinlich durch die Lymphgefässe vermittelten Infection auffassen.

Unter den Folgen des Harnblasenkrebses ist ein seltenes Ereigniss die Blasenperforation, häufiger findet sich Behinderung der Harnentleerung, namentlich auch Hydronephrose durch Uebergreifen auf die Ureterenmündungen. Ulcerirte Carcinome geben zu beträchtlichen Blutungen Anlass; endlich ist hervorzuheben, dass neben der Neubildung stets Blasenkatarrh besteht. **Cysten** kommen in der Wand der Harnblase sehr selten vor, es ist hierbei von Divertikelbildungen und von durch theilweises Offenbleiben des Urachus bedingten Cysten, auch von der obenerwähnten cystischen Epitheldegeneration, bei „Ureteritis cystica", die sich auf die Harnblase erstrecken kann, abzusehen. Paget erwähnt einen Fall von Dermoidcyste der Blase.

Hier sei ferner die seltene Beobachtung von Martini erwähnt. Bei einem neugeborenen Kinde, welches an Atresia ani et urethrae starb, mündete das Colon descendens im hinteren Blasenabschnitt; dieser hintere Abschnitt, durch eine scharfe Grenze von dem vorderen, ziemlich normalen Abschnitt getrennt, hatte die Beschaffenheit der äusseren Haut mit Haarbälgen. Diesen als *Trichiasis vesicae* bezeichneten Fall erklärt Martini aus einer Einschliessung fötaler dermoider Keime in die Blasenwand.

In Betreff des Vorkommens von Cysten an der hinteren Blasenwand bei Männern vergleiche man die Arbeit von Englisch. Nach diesem Autor können die Cysten an der hinteren Blasenwand in dem Bindegewebe zwischen Blase und Mastdarm ihren Ausgang nehmen 1. von Ueberresten embryonaler Gebilde (Müller'sche Gänge, Wolff'sche Körper); 2. aus Erweiterungen des Sinus prostaticus, wenn dessen Mündung verschlossen; 3. aus Ausbuchtungen der Samenbläschen.

Von rückgängigen Metamorphosen ist, abgesehen von den bereits erwähnten Veränderungen, welche im Verlauf chronischer Cystitis vorkommen, nicht viel zu berichten. Eine Atrophie aller Blasenhäute, welche namentlich zu grosser Zartheit der Mucosa und Schwund der Muscularis führt, wird in seltenen Fällen beobachtet bei allgemeinem Marasmus.

Von Rokitansky wird colloide Entartung der Blasenmuskulatur beschrieben, sie betrifft nach diesem Autor eine wahrhaft hypertrophirte Muscularis. Die Blase ist erweitert, ihre Wände starr, dabei biegsam, einer Contraction unfähig (Kautschukblase), die Muskelschicht ist resistent, bleich, glasig durchscheinend.

NEUNTES CAPITEL.

Krankheiten der Harnröhre.

Litteratur.

Missbildungen: Cruveilhier, Anat. path. Livr. 39. — Bardeleben, Lehrb. d. Chir. IV. S. 108. — Pitha, Virch. Handb. IV. S. 52. — St. Hilaire, Hist. des anomalies. I. p. 500. — Baillie, Anat. d. krankh. Baues, übers. von Sömmering. — Förster, Missbildungen. S. 128. — Winckel, Krankh. der weibl. Harnröhre; Pitha-Billroth, Chirurgie. IV. S. 29. — Pribram (Angeborene Penisfistel), Prag. Vierteljahrsschr. 1867. — Englisch (doppelte Harnröhre und angeborene Penisfistel), Wien. med. Presse. 1888. 27; Centralblatt f. d. Krankh. d. Harn- u. Geschlechtsorgane. VI. 1895. — Dittel (Divertikel d. männl. Harnröhre), Wien. med. Wochenschr. 1890.

Verletzungen und Strictur: C. Bell, A treat. on the diseases of the Urethra. London 1820. — Amussat, Sur les retentions d'urine. Paris 1832. — Scharlau, Ueber die Harnröhrenverengerungen. Stettin 1853. — O. Heyfelder, Ueb. falsche Wege. Breslau 1854. — Dittel, Allgem. Wien. Zeitung. 1860. 15. — Winckel (l. c.). — Kaufmann, Verletzungen u. Krankheiten d. männl. Harnröhre. D. Chir. L. 50.

Entzündung (Tripper): Rokitanski, Lehrb. der path. Anat. III. S. 376. — Stiebel (croupöse Urethritis), Carp. Wochenschr. 1839. 1. — Neisser (Mikrococcus des Trippers), Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. Nr. 28; D. med. Wochenschr. 1882. Nr. 20. — Bockhart, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis. X. 3. — Kammerer (gonorrhoische Arthritis), Centralbl. f. Chir. 1884. — Hamilton, On the condition of the urethra in acute Gonorrhoea. Pract. 1883. No. 183 (Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1884. S. 184. — Bumm, Der Mikroorganismus d. gonorrh. Schleimhauterkrankungen. 1885. — Oberländer und Neelsen, Zur Pathologie u. Therapie d. chronischen Trippers, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. XIV. 1887. Neelsen, Ueber path. Veränd. d. entz. Urethra. Wien 1888. — Oberländer (papillomatöse Schleimhautentzündung), Monatsschr. f. prakt. Dermatol. X. 1890. — E. Schwarz, Gonorrhoe beim Weibe, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 279. — Güterbock, Krankh. d. Harnröhre. 1890. — Sänger, Die Tripperansteckung beim weibl. Geschlecht. 1889. — E. Finger, Die chronische Urethralblenorrhoe, Arch. f. Derm. u. Syph. 1891. — Frisch (Gonorrhoea rectalis), Diss. Würzburg 1891. — Wertheim, Die ascendirende Gonorrhoe beim Weibe, Arch. f. Gynäkol. XLI. 1892. — Höck (Arthritis blenorrhoica), Wien. klin. Wochenschr. 1893. 41. — Gläser, Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenh. III. — Leyden (Gonorrh. Endocarditis), D. med. Wochenschr. 1893. — Councilman (Gonorrh. Myocenditis), Am. Journ. 1893. — Dinkler, Arch. f. Dermat. u. Syph. XXVI. 1894. — E. Finger, Ghon u. Schlagenhaufer (Biologie des Gonococcus u. path. Anatomie des gonorrhoischen Processes. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1894. — Jacobi und Goldmann (Gonorrhoische Metastasen), Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1894. — Touton (gonorrh. Talgdrüsenerkrankung), Berl. klin. Wochenschr. 1892. 51; Arch. f. Dermat. u. Syph. XXI; Der Gonococcus und seine Beziehung zu den blenorrh. Processen, Berl. klin. Wochenschr. 1894. 21. — Jadassohn, Zur path. Anatomie u. allg. Path. d. gonorrh. Processes. Verh. d. IV. Dermatol. Congr. — Herbst, Zur Histologie der gonorrh. Bartholinitis, Diss. Leipzig 1893.

Geschwülste: Thiersch (Carcinom), Der Epithelkrebs. S. 289. — Englisch (Cysten), Wien. med. Jahrb. 1873; (Periurethritis tuberculosa), Oest. med. Jahrb. 1883. — Winckel, l. c. — Terrillon (Excroissanses polypeuses de l'urethra), Progr. med. 1880. — Schuster (Epithelkrebs), Wien. med. Wochenschr. 1881. Nr. 5. — Oberländer (Papillom), Monatsschr f. prakt. Dermat. X. 1890. — Ahrens (Tuberkulose der Harnröhre), Beitr. z. klin. Chir. VIII. 1892. — Trzebicky (Epithelkrebs), Wien. med. Wochenschr. 1884. 20. — Witzenhausen (prim. Carcinom), Brun's Beitr. z. Chir. 1891. — Rupprecht (Harnröhrenkrebs), Centralbl. f. Chir. 1894. 46. — Rohleder (prim. Carcinom d. weibl. Harnröhre. Diss. Leipzig 1894.

Beim weiblichen Geschlecht ist die Harnröhre ausschliesslich ein Harnleitungsapparat, welcher sich auch in seinen histologischen Charakteren als Fortsetzung der Harnblase darstellt; beim männlichen Geschlecht dagegen hat die Urethra bekanntlich die innigste Beziehung zu den Genitalfunctionen, sie ist durch ihre relative Enge, durch die Verbindung mit gewissen Theilen des Geschlechtsapparates (Prostata, Colliculus seminalis) zu Erkrankungen in höherem Grade disponirt als die weibliche Urethra.

§ 1. **Missbildungen der Harnröhre.** Die Harnröhre fehlt bei Kloakbildung höheren Grades, die Spaltung der Harnröhre bei Inversio vesicae urinariae ist bereits berührt worden, während die Betheiligung der Harnröhre an den als Hypospadie und Epispadie bezeichneten Missbildungen im nächsten Abschnitte Erwähnung finden wird.

Abgesehen von derartigen mit anderen Missbildungen des Urogenitalapparates verbundenen Defectbildungen der Urethra wird totales Fehlen der letzteren in seltenen Fällen bei sonst normaler Beschaffenheit der Genitalien beobachtet. Beim weiblichen Geschlecht sah man bei vollständigem Mangel der weiblichen Harnröhre in der Scheide einen transversalen Spalt, unweit der Symphyse oder höher hinauf, durch welchen die Blase sich öffnete. Zwei derartige Fälle sind von Petit mitgetheilt. In anderen Fällen wurde der Urin bei völligem Fehlen der Urethra durch den offen gebliebenen Urachus entleert. Häufiger findet sich theilweiser Mangel der Urethra. Fehlt beim männlichen Geschlecht das Corpus cavernosum urethrae vollständig, so mündet die Harnröhre mit weiter Oeffnung dicht am Scrotum; ist dagegen die Pars cavernosa urethrae zum Theil vorhanden, so findet sich eine Oeffnung an der unteren Wurzel des Penis. Fehlt das innere Stück der Harnröhre, während das äussere gebildet ist, oder be-

steht ein Defect im mittleren Theil zwischen beiden, so entsteht die als vollständiger Verschluss der Harnröhre (*Atresia urethrae*) bezeichnete Missbildung, welche bei beiden Geschlechtern beobachtet wurde. Nicht alle Fälle von Atresie der Harnröhre gehören in diese Kategorie, so besteht die nicht ganz seltene Obliteration der Urethramündung meist nur in einem lockeren Verschluss durch epitheliale Verklebung. Die Folgen der angeborenen Atresie der Harnröhre sind bereits früher berührt worden, es gehört dahin die congenitale Hydronephrose, das Offenbleiben des Urachus. Auch angeborene totale oder partielle Enge der Urethra ist beobachtet worden; bei bedeutender Enge des Orificium kann sackartige Erweiterung des oberhalb der verengerten Stelle gelegenen Theiles der Harnröhre entstehen.

Eine wirkliche Verdoppelung der männlichen Harnröhre ist in Verbindung mit Verdoppelung des Penis beobachtet; wir kommen auf diese höchst seltene Missbildung unten zurück. Die sonst in der Literatur als Verdoppelung der männlichen Harnröhre bei einfacher Penisbildung beschriebenen Fälle beziehen sich, wie Englisch nachweist, zum Theil auf einen im Penis nachweisbaren zweiten Canal, dessen unteres blindes Ende in der Gegend der Schambeinfuge liegt, während die äussere Oeffnung meist hinter der Corona glandis liegt. Nach Luschka handelt es sich hierbei um den Ausführungsgang eines abnorm gelagerten Prostatalappens. Zweitens kommen mit der Harnröhre communicirende nach aussen sich öffnende abnorme Gänge vor, die richtiger als „angeborene Penisfisteln“ bezeichnet werden; es wurden selbst drei Urethralöffnungen an der Eichel beobachtet. Auch neben Hypospadie kommen abnorme Gänge im Penis vor. Verdoppelung der weiblichen Urethra beschrieb L. Fürst, die Urethra entsprang einfach aus der Blase, theilte sich dann aber und mündete im Vestibulum mit zwei Oeffnungen.

Von sonstigen Bildungsanomalien ist zu erwähnen: abnorme Länge oder Kürze der Urethra, ferner Varietäten in der Art der Insertion in die Blase (tiefe oder höhere Insertion). Auch in der Lage der Harnröhre kommen mancherlei angeborene Abweichungen vor, so ist namentlich beim männlichen Geschlecht das Verhältnis zur Prostata ein verschiedenes, die Harnröhre kann so weit nach hinten liegen, dass zwischen ihr und dem Mastdarm nur eine ganz schmale Lage von Drüsensubstanz sich befindet. Sehr bedeutende Anomalien in der Lage der Urethra wurden von Haller und von St. Hilaire mitgetheilt, beide beschrieben Fälle, wo die Urethra in der Inguinalgegend mündete. Auf das Verhalten der Harnröhre bei Hypospadie und Epispadie kommen wir bei Besprechung der Missbildungen des Penis zurück.

§ 2. **Verletzungen der Urethra.** Die Verletzungen der Harnröhre lassen sich in zwei Gruppen bringen, je nachdem sie durch eine von aussen oder vom Innern der Urethra her wirkende Gewalt zugefügt wurden. In erster Richtung kommt ausser directen Verwundungen und Quetschungen namentlich die Zerreissung der Urethra in Folge von Sturz oder Stoss auf den Damm in Betracht; diese Verletzung betrifft in der Regel die Pars membranacea urethrae. Unter den von Innen her zugefügten Verletzungen spielen namentlich die durch den Katheter veranlassten eine hervorragende Rolle; seltener kommen anderweite zufällig oder absichtlich in die Urethra gebrachte Fremdkörper in Betracht, oder auch Concremente, die von der Blase her in die Harnröhre gelangten. Beim weiblichen Geschlecht können Fissuren und selbst Zerreissungen der Urethra durch Quetschung von Seiten der Frucht oder von bei künstlicher Entbindung angewendeten Instrumenten stattfinden. Im Allgemeinen sind die

Verletzungen der männlichen Harnröhre gefährlicher als diejenigen der weiblichen, bei ersterer ist es aber wieder von erheblicher Bedeutung, welcher Theil der Urethra getroffen wurde; am gefährlichsten sind im Allgemeinen Verletzungen der Pars membranacea und bulbosa. Eine der Hauptgefahren nach ausgedehnten Verwundungen der Harnröhre, die zur Jauchung führende Urininfiltration, droht dort am meisten, wo die Harnröhre von reichlichen Weichtheilen umgeben ist, sie kommt ferner dann am leichtesten zu Stande, wenn keine Hautwunde vorhanden ist, welche die directe Entleerung des Urins nach aussen gestattet. Im Gebiet der Pars cavernosa kommt ausser der Blutung namentlich in Betracht, dass an Stelle der Verletzung eine Fistel zurückbleiben kann; solche Fisteln können sich nach relativ leichten Quetschungen bilden, da der in die Gewebe eindringende, sich zersetzende Urin die Bildung von Geschwürsgängen begünstigt. Auch an der weiblichen Urethra kommt, z. B. nach in der Geburt erlittenen Quetschungen, Fistelbildung vor. Endlich können selbst weniger umfängliche Verletzungen, welche die Harnröhre quer treffen, narbige Verengerung (Strictur) hinterlassen, während bei Continuitätstrennungen in der Längsachse dieser Ausgang weniger zu fürchten ist.

Von besonders praktischer Bedeutung sind die Verletzungen, welche die Harnröhre nicht selten durch gewaltsame Handhabung des Katheters oder anderer in die Urethra eingeführter Instrumente erleidet. Da in solchen Fällen nach dem Durchbruch der Urethralschleimhaut das Instrument in den benachbarten Geweben Canäle bohrt, so pflegt man diese Verletzungen als falsche Wege zu bezeichnen. Dieselben können an jeder Stelle der Harnröhre gebildet werden, am häufigsten haben sie ihren Sitz am Ende der Pars bulbosa. Nicht selten finden sich auch mehrfache falsche Wege, welche wieder unter einander zusammenhängen können. Die meisten falschen Wege endigen blind (unvollkommene falsche Wege); zuweilen führen solche Canäle in die Urethra zurück, es kommt dann vor, dass der falsche Weg von callösem Gewebe umfasst wird und an Stelle der Harnröhre functionirt. Andrerseits kann der falsche Weg aus der Urethra in die Harnblase führen, gewöhnlich hinter der Prostata durch, oder auch durch die Substanz derselben. Viel seltener stellt der falsche Weg Communication zwischen Harnröhre und Mastdarm her.

§ 3. **Entzündung und Geschwüre der Harnröhre.** Unter den entzündlichen Affectionen der Harnröhre ist die infectiöse Blenorrhoe (Tripper, Gonorrhoe) die häufigste und in Rücksicht auf die sich oft anschliessenden Folgen die wichtigste. Der Harnröhrentripper ist durch ein specifisches, auch auf andre Schleimhäute übertragbares Virus (Trippergift) erzeugt, im Gegensatz hierzu kann eine einfache Blenorrhoe der Urethra (katarrhalische Entzündung) in Folge chemischer oder mechanischer Irritation entstehen. Auch ist nicht ausgeschlossen, dass unter solchen Bedingungen verschiedene Eiterbakterienarten (Staphylococcus oder Streptococcus pyogenes) eine eitrige Entzündung der Harnröhre veranlassen können.

Der als Träger der specifischen Tripperinfection von Neisser entdeckte Gonococcus (vergl. Bd. I. d. B. S. 376) tritt in der Regel in Form zu Häufchen zusammengelagerter oder von Eiterzellen aufgenommener Diplokokken auf, die an der Verbindungsstelle abgeplattet erscheinen (Semmelform). Dieselben sind durch verschiedene Farbstoffe färbbar (Carbolmethylenblau, Carbolfuchsin) und werden durch die Gram-sche Methode leicht entfärbt. Die eben hervorgehobenen morphologischen und tinctoriellen Eigenschaften sind aber nicht so charakteristisch, dass auf Grund derselben die Tripperkokken und andere Mikroorganismen mit Sicherheit unterschieden werden. Ueber die Cultur des Gonococcus auf Rinder- oder Hammelblutserum (bei 30—34° C.) hat Bumm Mittheilungen gemacht. Da im Trippereiter neben den Gonokokken oft andere Kokkenarten vorhanden sind (namentlich Staphylokokken), ist für die Isolirung der ersteren die von Wertheim angegebene Plattencultur (auf Menschenblutserum-Agar) werthvoll;

auch durch das Verfahren von Finger, Ghon und Schlagenhaufer sind Reinculturen zu gewinnen. Wegen des Näheren über diese Methoden und das Verhalten der Gonokokken auf künstlichem Nährboden ist auf die in der Literaturübersicht dieses Capitels angeführten Arbeiten zu verweisen; hier mag in dieser Hinsicht nur hervorgehoben werden, dass die Gonokokken auch auf saurem Nährboden gedeihen, dagegen durch starke Alkalescenz des Substrates im Wachsthum gehemmt werden. Für die Darstellung der Gonokokken im Gewebe der erkrankten Schleimhäute ist Färbung mit Borax-Methylenblau (ana 5 in 100 Wasser mit darauffolgendem Auswaschen in schwach angesäuertem Wasser empfehlenswerth (Finger u. A.).



Fig. 185.
Mikrokokken des Trippers (nach Bumm).
a. freiliegende Kokken; b. Kokken in Eiterzellen; c. Epithelzelle mit Kokken. Vergr. 1 : 800.

Die gonorrhoische Entzündung ist in erster Linie in der Harnröhrenschleimhaut localisirt, sie hat in frischen Fällen namentlich in der Nähe des Orificium ihren Sitz, kann aber in rascher Ausbreitung den grössten Theil der Urethra einnehmen, wobei hervorzuheben ist, dass die Krypten und taschenartigen Buchten der Schleimhaut (Morgagni'sche Lacunen) in der Regel Zeichen intensiver Röthung und Schwellung darbieten. Bei der acuten Gonorrhoe wird aus der Harnröhre ein reichliches gelbliches bis grünliches Secret entleert, dessen morphologische Bestandtheile reichliche Eiterzellen, Epithelien und rothe Blutkörperchen sind. Die Gonokokken sind in den früheren Stadien der Entzündung zahlreich vertreten, vorwiegend den Eiterzellen anhaftend.

Das pathologisch-histologische Verhalten der Harnröhrenschleimhaut in den frühen Stadien der acuten Gonorrhoe ist durch die Untersuchungen von Finger, Ghon und Schlagenhaufer genau untersucht; die von Bumm beschriebenen Veränderungen der blenorrhoisch erkrankten Conjunctivalschleimhaut stimmen im Wesentlichen mit den Befunden in der Urethra überein. Am dritten Tage nach der Infection fanden die erstgenannten Autoren Losstossung des Epithels, Auftreten polynucleärer Eiterzellen zwischen den Epithelien und zellige Infiltration des subepithelialen Gewebes. Die Vertheilung der Gonokokken zeigte auffallende Verschiedenheiten je nach der Form des Epithels der erkrankten Stellen. Auf dem Plattenepithel (Tossa navicularis) traten die genannten Mikroorganismen nur oberflächlich auf; auch die in der Epithellage nachweisbaren Eiterzellen schlossen keine Gonokokken ein. Im Cylinderepithel (Pars pendula) lässt sich im Allgemeinen ein Eindringen der Gonokokken bis zwischen die polygonalen Zellen der untersten Deckzellenlage, ja bis in das subepitheliale Bindegewebe nachweisen. Am Reichlichsten finden sich die Mikroorganismen in der Umgebung der Follikel, wo auch die entzündlichen Veränderungen am stärksten ausgesprochen sind; hier sind die Eiterzellen zwischen den auseinandergedrängten Cylinderepithelien von denselben erfüllt, namentlich sind aber die perifolliculär gelegenen Ersatzzellenlagen von den Häufchen und Reihen der Gonokokken förmlich umsponnen. Während an den mit Plattenepithel bekleideten Stellen ein Eindringen der Parasiten in das Bindegewebe nicht stattfand, war in der Nähe der Lacunen das subepithiale von den Rundzellen durchsetzte Gewebe von theils frei, theils intracellulär gelegenen Gonokokken durchsetzt. In den Ausführungsgängen der Littre'schen Drüsen geht die Invasion bis zur Membrana propria; während im Drüsenlumen sich reichlich Eiterzellen und Gonokokken finden, dringen letztere hier nicht zwischen die Epithelzellen ein. Offenbar bietet demnach das geschichtete Plattenepithel dem Eindringen der Gonokokken sehr erheblichen Widerstand, während diese Parasiten an den mit Cylinderepithel bekleideten Stellen schnell in das subepitheliale Bindegewebe eindringen und dort eine intensivere Entzündung hervorrufen. Dem entsprechend ist die acute gonorrhoische Urethritis eine oberflächliche eitrige Schleimhautentzündung, die sich vorwiegend lacunär und perilacunär entwickelt.

Ein gleichartiges Verhalten zeigt die gonorrhoische Entzündung auch an anderen Schleimhäuten, die durch directes Fortschreiten oder durch Uebertragung des Virus ergriffen

werden. In erster Richtung ist beim weiblichen Geschlecht namentlich die Entzündung der Vulva, der Ausführungsgänge der Bartholinischen Drüsen, auch des Cervix uteri hervorzuheben; an den genannten Stellen handelt es sich im Wesentlichen ebenfalls um eine oberflächliche Erkrankung. Selbst wo im ersten Stadium der Entzündung die Gonokokken reichlicher in die subepithelialen Bindegewebslagen eindringen, kommt es in der Regel nicht zur wirklichen Vereiterung der letzteren. Die zuweilen an gonorrhoische Urethritis sich anschliessende tiefergreifende Eiterung, die zur Bildung periurethraler Abscesse führen kann und ebenso die bei gonorrhoisch inficirten Frauen vorkommende Vereiterung der Bartholinischen Drüse hängt zum Theil mit einer Mischinfection (durch Staphylokokken, Pellizzari, Jadassohn u. A.) zusammen; auch die seltene Abscessbildung im Nebenhoden nach Tripperentzündung gehört hierher. Ein Theil der als Beweise gonorrhoischer Abscessbildung verwertheten Beobachtungen bezieht sich auf Eiterretention in mit Epithel ausgekleideten Gängen (parurethrale und präputiale Drüsengänge — Tyson'sche Krypten, Talgdrüsen — (Jadassohn, Touton), also auf „Pseudoabscesse".

Dass im Gegensatz zu dem in der Regel oberflächlichen Charakter der gonorrhoischen Entzündung durch tieferes Eindringen der Gonokokken, auch ohne Mitwirkung einer Misch-

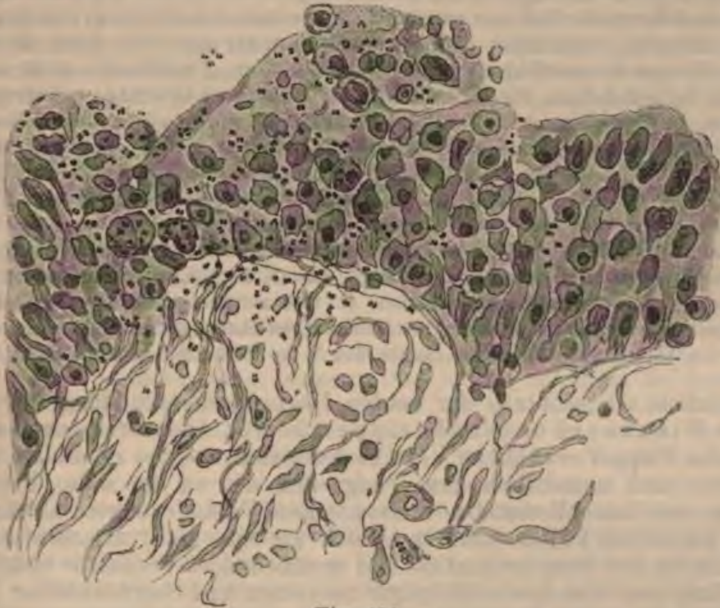


Fig. 186.

Urethritis acuta; Schnitt aus dem Rande eines Follikels (nach Finger, Ghon und Schlagenhaufer). Zwischen den Epithelzellen freie und von Eiterzellen aufgenommene Gonokokken, Eindringen letzterer in das subepitheliale Bindegewebe.

infection ein Fortschreiten der eitrigen Entzündung auf die submucösen Gewebslagen und je nach der Oertlichkeit weitere Ausbreitung stattfinden kann, ist jedoch nicht zu bezweifeln. Für die weiblichen Geschlechtsorgane hat Wertheim nachgewiesen, dass im Anschluss an die per continuitatem sich verbreitende Infection durch die Gonokokken allein tiefergreifende Entzündung verursacht werden kann. Namentlich die Tube mit ihrem einfachen Flimmerepithelstratum bietet dem Eindringen der Gonokokken in das Bindegewebe der Wand nur geringen Widerstand (Salpingitis und Perisalpingitis gonorrhoica). In einem Fall von gonorrhoischer Mastdarmentzündung fand Frisch die Gonokokken im submucösen Bindegewebe bis auf die Muscularis vorgedrungen; doch ist gerade an dieser Stelle die Mitwirkung anderer Bakterienarten an der bei Rectalgonorrhoe öfters auftretenden tiefgreifenden Geschwürsbildung wahrscheinlich. Dinkler wies bei blenorrhoischer Augenentzündung Neugeborener Gonokokken im Cornealgewebe am Grunde eines Hornhautgeschwüres nach.

Von erheblichem pathologischen Interesse ist das Vorkommen gonorrhoischer Metastasenbildung. Am längsten bekannt ist das Auftreten von Gelenkentzündung im Anschluss an Tripper (auch nach gonorrhoischer Blenorrhoe). Auf Grund mikroskopischer Untersuchung wurde das Vorkommen von Gonokokken im Exsudat einer gonorrhoischen Kniegelenkentzündung von Petrone nachgewiesen; ähnliche Beobachtungen liegen vor von Horteloup (Sternoclaviculargelenk), Sonnenburg u. A. Durch das Culturverfahren nach Wertheim hat dann Hoeck im Kniegelenkexsudat bei Blenorrhoea neonatorum das ausschliessliche Vorhandensein von Gonokokken bewiesen. Ferner haben Finger, Ghon und Schlagenhaufer in einem Fall von gonorrhoischer Blenorrhoe in zahlreichen metastatischen Entzündungsherden (Gonitis, periarticuläre Abscesse, Perichondritis am Rippenknorpel) den Nachweis von Gonokokken durch Cultur und in Schnittpräparaten geliefert, zum Theil ausschliesslich, zum Theil gleichzeitig mit Streptokokken. Wenn auch anzunehmen ist, dass ein Theil der gonorrhoischen Metastasen auf dem Zusammenwirken von Gonokokken mit anderen Eiterbakterien beruht (Mischinfection und Secundärinfection), und andererseits metastatische Eiterungen bei gonorrhoischen Erkrankungen auch durch Staphylokokken oder Streptokokken hervorgerufen werden können, so ergibt sich doch aus den angeführten Beobachtungen, denen sich der von Jacobi und Goldmann mitgetheilte Fall von metastatischer Sehnenscheidenentzündung gonorrhoischen Ursprungs anschliesst, dass die Gonokokken für sich allein durch die Blutbahn verbreitet Erreger metastatischer Eiterung werden können. Zweifelhafter ist die essentielle Bedeutung der Gonokokken für andere in seltenen Fällen nach Gonorrhoe aufgetretene Complicationen. In dieser Hinsicht ist auf eine Beobachtung von Leyden hinzuweisen, der im Klappenbelag bei ulceröser Endocarditis Mikroorganismen vom morphologischen Verhalten der Gonokokken auffand; hieran reihen sich Beobachtungen von Councilman, His u. A. (vergl. auch S. 116 d. B.). Ueber das Vorkommen von Gonokokken in den Nieren bei Pyelonephritis, die sich an Gonorrhoe angeschlossen hatte, ist von Bockhart berichtet worden. Verfasser fand im Eiter des Nierenbeckens einer einseitig aufgetretenen chronischen Pyelitis (mit Nierenschrumpfung), die als zufälliger Sectionsbefund in einer weiblichen Leiche vorlag, Mikroorganismen, die sich morphologisch wie Gonokokken verhielten und nach Gram entfärbt wurden. Derartigen Befunden fehlt allerdings die Legitimation der betreffenden Mikroorganismen durch ihr Verhalten in der Cultur.

Ziemlich oft geht aus der acuten Harnröhrenentzündung eine chronische Blennorrhoe (Nachtripper) hervor. Dem Grade nach zeigt der chronische Tripper erhebliche Verschiedenheiten, welche zweifellos von dem Charakter und namentlich dem Tiefgreifen der an die acute Tripperentzündung sich anschliessenden anatomischen Veränderungen abhängig ist. In den leichteren Fällen handelt es sich um eine meist umschriebene, vorzugsweise in der Pars prostatica und membranacea sesshafte entzündliche Schwellung mit mässiger schleimiger Secretion und oberflächlicher Desquamation des Epithels. Intensivere Formen des Nachtrippers werden durch stärkere Betheiligung der Schleimhautdrüsen (namentlich der Littré'schen Drüsen) und durch tiefergreifende kleinzellige Infiltration im periglandulären und submucösen Gewebe und durch Bildung von Erosionen des Epithels unterhalten, wobei namentlich der Ausgang der entzündlichen Infiltration in narbige Schrumpfung als Ursache von Verengerungen der Harnröhre (Strictur) hervorzuheben ist.

Die Entzündung im Bereich der Pars pendula, des Bulbus und der Pars membranacea der Harnröhre wird als Urethritis anterior bezeichnet (E. Finger), sie stellt die häufigste Form der chronischen Tripperentzündung dar. An die Entzündung in der Pars prostatica (Urethritis posterior) schliessen sich nicht selten Erkrankungen der Prostata und der samenleitenden Canäle an. Die acute gonorrhoische Urethritis kann durch Fortleitung in den letzteren eine Nebenhodenentzündung (Epididymitis gonorrhoica) hervorrufen; seltener tritt hier eine acute Prostatitis, die zur Abscessbildung führen kann, auf. Häufiger schliesst sich dagegen

an die chronische Urethritis posterior eine chronische Prostatitis, die als eine katarrhalische Entzündung der Drüsengänge, auch mit eitriger Absonderung aus derselben, verläuft.

Nach dem grobanatomischen Verhalten (das namentlich am Lebenden bei endoskopischer Untersuchung der Harnröhre charakteristisch wahrgenommen wird — Oberländer) kann man eine katarrhalische, folliculäre, papilläre und eine sklerosirende chronische Urethritis unterscheiden. Die erste ist durch Wucherung und Losstossung des Epithels mit Lockerung der Schleimhaut und leicht unebener Beschaffenheit ihrer Oberfläche, auch durch schleimige Fäden im Secret ausgezeichnet. Bei der zweiten Form ist die Vergrösserung der Lacunen und der Follikel hervorzuheben, die mit Verengerung der Mündung und Pfropfbildung im Innern verlaufen und auch zur Bildung kleiner vorspringender Cysten führen kann. Die papilläre Urethritis führt zur Wucherung zottiger Vorragungen, die von feinen Körnchen bis zu condylomatösen Excrescenzen sich entwickeln können. Die sklerosirende Urethritis zeigt schwielige Entartung der Schleimhaut unter Bildung derber narbenartiger Einziehungen und leistenartiger Vorsprünge. Während die folliculären Veränderungen bei Urethritis anterior hervortreten und die papillären Wucherungen im hinteren Theil der Pars bulbosa und in der Pars membranacea öfters gefunden werden, kommt die Sklerose in der Pars prostatica (Caput Gallinaginis) der Harnröhre zur Ausbildung. Uebrigens combiniren sich die beschriebenen Formen nicht selten in den einzelnen Abschnitten der Urethra.

Die histologischen Veränderungen betreffen namentlich das Epithel und das subepitheliale Bindegewebe. An Stelle der normalen Decke, die aus einer Lage pallisadenartig angeordneter Cylinderzellen und aus einer einfachen bis zweifachen Lage polygonaler Zellen (Ersatzzellen) besteht, kann, wie Neelsen zuerst nachgewiesen hat, ein mehrschichtiges verhornendes Plattenepithel treten. Diese „Metaplasie des Epithels“, die auch an anderen Schleimhäuten im Verlauf chronischer Entzündung vorkommt (Posner), kann verschiedene Grade darbieten. Von E. Finger wurden drei Typen unterschieden, die dem Plattenepithel an Schleimhäuten, dem Epithelstratum der äussern Haut und drittens der flachen Lage platter Deckzellen über Narben entsprechen. Maassgebend ist das Verhalten des subepithelialen Gewebes. Ueber reichlich von Rundzellen infiltrirtem Grundgewebe und ebenso über dem gefässreichen wuchernden Stroma der papillären Excrescenzen findet sich ein mehrschichtiges Zellstratum, dessen Zellen öfters polymorphen Charakter haben; hier kommt auch partielle Losstossung der Epitheldecke nicht selten vor (Bildung von Erosionen). Die Lacunen sind häufig von losgestossenen Epithelien erfüllt. Wo dagegen die subepitheliale Gewebslage sich in ein derbes, relativ zellarmes Bindegewebe verwandelt hat, sind die Zelllagen im Allgemeinen flacher, und wo sie dickere Lagen bilden, stellen sie sich als verhornte Epithelschwielen dar, die makroskopisch als vorspringende narbige Stellen erscheinen können. Dem flachen Narbenepithel entpricht der höhere Grad der Verhärtung und Schrumpfung des subepithelialen Gewebes, das letztere zeigt in der That die lamellöse bis homogene Grundsubstanz, wie sie in älteren Narben gefunden wird. In Betreff der näheren Darstellung der Histologie der chronichen Urethritis kann hier auf die Arbeiten von E. Finger verwiesen werden.

Zu den wichtigsten Folgen der gonorrhoischen Urethritis gehört beim männlichen Geschlecht die Strictur der Harnröhre. Die Urethra kann durch fremde Körper verstopft, durch den Druck von Geschwülsten, von Abscessen zusammengedrückt werden; unter Strictur versteht man jedoch nicht derartige Canalisationsstörungen, sondern solche, die durch Veränderungen in der Wand der Urethra selbst hervorgerufen werden. Sitz der Verengerung ist am häufigsten das Anfangsstück der *Pars membranacea urethrae*, doch kommt sie auch in anderen Theilen vor; in der Nähe des Orificium wird sie zuweilen durch die Narben syphilitischer Geschwüre

veranlasst. In manchen Fällen finden sich mehrfache Stricturen in der Harnröhre. Die Strictur kann eine verschieden grosse Strecke einnehmen, namentlich die durch Verdickung des submucösen Gewebes hervorgerufenen Verengerungen haben oft eine bedeutende Länge. Für ihre Entstehung kommt namentlich die oben besprochene sklerosirende chronische Urethritis in Betracht; auch die papillären Wucherungen können erhebliche Verengerung des Lumens der Harnröhre hervorrufen. Manche Stricturen beruhen auf wahrer Narbenbildung nach tieferen Verletzungen der Harnröhre, nach Geschwürsbildung, Durchbruch periurethraler Abscesse. Die pathologische Bedeutung der Harnröhrenstrictur hängt von dem Grade ab, in welchem sie die Harnentleerung hindert. Es ist begreiflich bei der allmählichen Zunahme der Schrumpfung, dass gerade die Strictur nach Gonorrhoe lange ohne erhebliche Folgen bestehen kann, bis sie (oft viele Jahre nach Ablauf der acuten Gonorrhoe) durch Erschwerung der Harnentleerung erkennbar wird. Gerade das allmähliche Engerwerden macht es erklärlich, dass der Einfluss der Strictur eine Zeit lang durch Hypertrophie der Blasenmuskulatur compensirt wird; ist diese nicht mehr im Stande das zunehmende Hinderniss zu überwinden, so entsteht Dilatation der Harnblase und es kann sich dann die Erweiterung auf die Ureteren und das Nierenbecken fortsetzen. Der stagnirende Urin geht nun häufig in ammoniakalische Gährung über, es entsteht Blasenkatarrh, Pyelitis und selbst eitrige Nephritis. Auf diese Weise gehen die Kranken nicht selten noch nach jahrelangem Bestehen der Strictur zu Grunde. Unter den Folgen der Strictur ist ferner auf die oben berührten geschwürigen Processe in der Schleimhaut der Urethra oberhalb der verengten Stelle hinzuweisen; wird durch dieselben die Harnröhrenwand durchbrochen, so entsteht Urininfiltration der benachbarten Gewebe. In günstigen Fällen wird die urinös infiltrirte Stelle durch reactive Verdichtung der Nachbargewebe abgegrenzt, es bildet sich ein Harnabscess, oder, wenn ein Durchbruch nach aussen erfolgt, eine Harnfistel. Die Harnröhrenfisteln haben oft vielfach gewundenen Verlauf, sie können ihre äussere Oeffnung an verschiedenen Stellen haben, so am Scrotum, am Damm, in der Inguinalgegend, an der Innenseite des Oberschenkels, nicht selten finden sich gleichzeitig mehrfache äussere Oeffnungen.

Die unabhängig von der Gonokokkeninfection entstandenen Entzündungen der Urethra haben keine selbständige Bedeutung. Beim weiblichen Geschlecht greifen Entzündungen der Vulva und Vagina (besonders auch im Anschluss an puerperale Ulcerationen) nicht selten auf die Harnröhre über. Auch kommen vorzugsweise bei weiblichen Individuen und im Zusammenhang mit gleichartigen Affectionen der Vulva secundäre Entzündungen bei Infectionskrankheiten an der Harnröhrenschleimhaut vor (so bei Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, Cholera).

Eine croupöse Urethritis mit Bildung einer fibrinösen Pseudomembran, die vom Orificium bis zur Pars prostatica sich erstrecken kann, wurde vereinzelt bei Männern beobachtet. Die Aetiologie dieser seltenen Erkrankung der Harnröhre ist noch dunkel; in einzelnen Fällen war ein ursächlicher Zusammenhang mit voraufgegangener Injection ätzender Flüssigkeit wahrscheinlich.

§ 5. **Neubildungen in der Harnröhre.** Abgesehen von den papillomatösen Wucherungen bei der gonorrhoischen Urethritis, die bei beiden Geschlechtern beobachtet werden, kommen Neubildungen häufiger in der weiblichen Urethra vor. In letzterer, namentlich am Orificium, wuchern nicht selten spitze Condylome, ferner kommen gestielte fibröse Geschwülste vor, welche

bedeutende Grösse erreichen und aus der Mündung hervorragen. Selbst angeboren sind derartige Geschwülste beobachtet worden. Häufiger finden sich Drüsenpolypen, welche wie an anderen Schleimhäuten kleine Cysten enthalten können. Ein kleinzelliges Sarkom, von der Grösse eines Taubeneies, welches am äusseren Saum der Urethralmündung seinen Sitz hatte, wurde von Beigel exstirpirt.

Varicöse Erweiterung der Venen der Urethralschleimhaut kann zur Bildung förmlicher Gefässknoten führen, welche den Hämorrhoidalknoten des Mastdarmes völlig analog sind. Ferner kommen in der weiblichen Harnröhrenschleimhaut sehr gefässreiche Papillome vor, das Stroma besteht aus weichem Bindegewebe, die Oberfläche ist gewöhnlich von Plattenepithel, seltener von Cylinderepithel überkleidet; in Folge des grossen Gefässreichthums kommt diesen Geschwülsten, die sich zuweilen in der Mehrzahl entwickeln und selbst die ganze Länge der Harnröhre einnehmen, der Charakter erectiler Tumoren zu.

Carcinom greift nur selten auf die Harnröhre über, am ersten noch die allerdings seltenen primären Krebse der äusseren weiblichen Genitalien und des Scheidenganges. Das sehr seltene primäre Carcinom der Cowper'schen Drüsen (Kocher) kann auf die Prostata übergreifen, doch wurde Einbruch in die Harnröhre nicht beobachtet. Primärer Krebs der Harnröhre gehört zu den Seltenheiten. In den hierher gehörigen Fällen von Thiersch, Schuster und Witzenhausen zeigte die Neubildung das Verhalten eines verhornenden Cancroids; der von Rupprecht mitgetheilte Fall von primärem Harnröhrenkrebs zeigte dagegen die Structur eines Zottenkrebses ohne Verhornung des Epithels.

Von Melchiori und Riberi sind Fälle von periurethralem Krebs bei Frauen publicirt, welche von der Schleimhaut der Vulva ihren Ausgang nehmen und sich in die Umgebung der Harnröhre verbreiten, ohne ihre Wandung zu afficiren.

Beim männlichen Geschlecht wird die Harnröhre an ihrer Mündung zuweilen von krebsigen Neubildungen der Glans penis ergriffen, während in der Pars prostatica der Prostatakrebs auf die Harnröhre übergreifen kann.

Von anderen Neubildungen ist zu erwähnen, dass sich die Tuberkulose von der Harnblase und Prostata nicht selten auf den Anfangstheil der Harnröhre ausbreitet, während beim weiblichen Geschlecht lupöse und lepröse Ulceration der äusseren Genitalien auf die Urethra übergreifen kann. Nach Englisch tritt die Tuberkulose in der weiblichen Harnröhre zuweilen in Form von Periurethritis auf, auch tuberkulöse Papillome wurden hier beobachtet. Zuweilen ist die syphilitische Initialsklerose in der Harnröhre localisirt, es bildet sich eine derbe Infiltration, die am häufigsten im vorderen Theil der Pars pendula ihren Sitz hat und rasch zur Geschwürsbildung führt; auch in der weiblichen Urethra kommen primäre syphilitische Geschwüre (Harnröhrenschanker) zuweilen vor.

Cysten in der Urethra kommen, abgesehen von dem Befund cystöser Räume in Schleimpolypen und Zottengeschwülsten der Urethra, wie Englisch gezeigt hat, in Form von Retentionscysten beim weiblichen Geschlecht schon beim Fötus vor, finden sich aber auch im späteren Leben noch in der Nähe der Blasenöffnung. An der Innenfläche dieser Cysten finden sich zahlreiche, von Pflasterepithel bekleidete Papillen; diese Cysten können sich als kleine, rundliche, polypöse Auswüchse vorbuchten. Die Entstehung dieser Cysten ist auf die Erweiterung von Drüsen der Urethralschleimhaut zurückzuführen.

NEUNTER ABSCHNITT.

Pathologische Anatomie der Geschlechtsorgane.

ERSTES CAPITEL.

Missbildungen der Geschlechtsorgane.

Litteratur.

In Betreff der **Entwicklungsgeschichte der Geschlechtsorgane** ist zu verweisen auf: Waldeyer, Eierstock und Ei, ein Beitr. z. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte der Sexualorgane, Leipzig 1870. — Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen. — Bornhaupt, Entw. d. Urogenitalsystems beim Hühnchen, Dorpat 1867. — Gasser, Arch. f. mikr. Anat. XIV. 1877. — W. Nagel, Ueber die Entwicklung des Urogenitalsystems des Menschen, Arch. f. mikr. Anat. XXXIV. — O. Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 4. Aufl. 1893. S. 344 u. flgd.

Geschlechtslosigkeit, wahre und falsche Zwitterbildung: Förster, Die Missbildungen des Menschen. S. 156. — Berthold, Abhandl. d. königl. Ges. d. Wissenschaften zu Göttingen. II. 1844. — G. St. Hilaire, Tératologie. I. — Barkow, Anatom. Abhandl. Breslau 1851. — Heppner, Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1870. S. 689. — Cramer, Ein Fall von Hermaphroditismus lateralis. Diss. Zürich 1857. — Meyer, Virch. Arch. X. S. 420. — Klebs, Handb. d. path. Anat. I. S. 729. — Günther (Scheinzwitter), Commentatio de Hermaphroditismo. Leipzig 1846. — Virchow, Gesamm. Abhdl. S. 770. — Flume, Nassauer ärztl. Correspondenzbl. 1871. 8. — Arigo e Fiorani, Annal. universal. di Med. 1879. — Marchand, Virch. Arch. XC. 11. — Ahlfeld, Missbild. d. Menschen. Leipzig 1882. — Dohrn, Arch. f. Gynäk. XXII. S. 225. — E. Hofmann, Oest. med. Jahrb. 1877. Nr. 3. — Henrichsen, Virch. Arch. XCIV. — Gast, Beitr. z. Lehre von der Bauchblasengenitalspalte u. d. Hermaphrod. Ver. Greifsw. 1884. — Jacoby, Zwei Fälle von Hermaphroditenbildung. Diss. Berlin 1885. — Schlossberger, Wien. med. Blätter. 1885. 14. — Wermann, Virch. Arch. CIV. — Zweifel, Billroth-Pitha. II. S. 195. — Gunckel (Pseudohermaphroditismus femininus). Diss. Marburg 1887. — Obolonsky, Zur path. Anat. des Hermaphroditismus, Prag. Zeitschr. f. Heilk. IX. — Schmorl (Hermaphrodit. verus), Virch. Arch. CXXVI. — Messner, Virch. Arch. CXXIX. — Pizzi, De l'hermaphroditismus. Gaz. hebdomad. 1890. — Abel (Pseudohermaphroditismus masc.), Virch. Arch. CXXVI. — Hirst and Piasol, Human Monstrosities. Philad. 1891. P. 1. S. 75.

Missbildungen der weiblichen Genitalien: Förster, l. c. — Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1859. — L. Fürst, Ueber Bildungshemmungen des Utero-Vaginalcanales; Monatsschr. f. Geburtsk. XXX. — Moldenhauer (Schwangerschaft einhörniger Gebärmutter), Arch. f. Gynäk. VII. — Dalla Rosa (Ligam. rectovesicale bei Uterus bicornis), Prager Zeitschrift f. Heilk. IV. S. 255. — Reinecke (Defect der äusseren weibl. Genitalien), D. med. Wochenschr. 1881. 34. — Ahlfeld (Monopus mit Defect. der äuss. Gen.), Arch. f. Gynäkol. XIV. 2. — Foville, Bullet. de la soc. anat. 1856. — Mayrhofer, Entwicklungsfehler der Gebärmutter; Billroth-Pitha, Handb. d. Chirurg. Stuttgart 1882. — Grohe (Ueberzahl d. Ovarien), Wien. Medicinalhalle. 1863. 43. — Klebs, Monatsschr. f. Geburtsk. XXIII. — Heschl, Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1862. Nr. 20. — Le Fort, Les vices de conformation de l'utérus et du vagin. Paris 1863. — Paltauf (Uterus unicornis), Med. Jahrb. d. Wien. Aerzte. 1885. II. — Zweifel, Krankh. d. äuss. weib. Genitalien, Handb. d. Frauenkrankh. III. Stuttgart 1886. — P. Müller, Entwicklungsfehler der Gebärmutter. Ibid. — Dohrn (Bildungsfehler des Hymen), Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. X. — Schäffer (Entwicklungsanomalien des Hymen), Arch. f. Gynäk. XXXVII.

Männliche Geschlechtsorgane: Godard, Recherch. tératologiques sur l'app. seminal. Paris 1860. — Wrisberg (Kryptorchismus), Comment. soc. scient. reg. Göttingen 1778. — Godard, Etude sur la monorchidie et la cryptorchidie. Paris 1857. — Thompson, Med. chir. Transact. XXXVIII. p. 59. — Förster, Missbildungen. S. 130. — Szyma-

nowsky, Prag. Vierteljahrsschr. 1868. II. — Ravoth, Berl. klin. Wochenschr. 1872. b. 497. — Thiersch (Epispadie), Arch. d. Heilk. X. — Bergh, Virch. Arch. XLI. — Roth (angeborener Defect des Präputium), Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1884. — Englisch, Ueber abnorme Lagerung der Hodens ausserhalb der Bauchhöhle. Wien. Klinik. XI. — Räuber (Defect des Penis), Virch. Arch. CXXI. — Bourneville et Sullier, Des anomal. des organes génit. chez idiotiques. Progrès méd. 1888. — Posner u. Schwyzer (angeb. Penisfistel), Berl. klin. Wochenschr. 1893. — Friedland (Conflux v. Ureter und Samenstrang), Prag. med. Wochenschr. 1895. — Weigert (Missb. v. Ureter u. Samenblase), Virch. Arch. CIV. — Goldmann (Hypospadia), Beitr. f. klin. Chirurgie. XII. 3. — v. Kahlden (Neubildungen bei Kryptorchidie), Münch. med. Wochenschr. 1887. 31.

§ 1. **Entwickelungsgeschichtliche Vorbemerkungen.** Der Urogenitalapparat geht aus einer Mehrzahl mit einander in Verbindung tretender Organanlagen hervor, die zum Theil bereits in der Embryonalzeit zurückgebildet werden. Zuerst kommt die Vorniere in Betracht, deren Ausführungsgang (Vornierengang) zum Enddarm reicht und sich in die Kloake öffnet. Dieser Gang wird später unter Rückbildung der Vorniere zum Ausführungscanal der Urniere und bildet unter dem Namen des Wolff'schen Ganges die Anlage der Ureteren sowie der männlichen Geschlechtscanäle (Samenleiter). Die Urniere (Wolff'scher Körper) entsteht am Vornierengang, aber unabhängig von demselben, aus dem Epithel der Leibeshöhle; erst secundär tritt der Vornierengang mit ihr in Verbindung und wird dadurch zum Urnierengang (Wolff'scher Gang). Bekanntlich wird die Urniere bei Fischen und Amphibien dauernd zur harnabsondernden Drüse, während bei den höheren Wirbelthieren die am hinteren Endstück des Urnierenganges (Ureter) sich anlegende bleibende Niere die Harnausscheidung übernimmt, und der als embryonales Harnorgan functionirende Theil des Wolff'schen Körpers zurückgebildet wird. Während hier auf die Entwicklungsgeschichte der Niere nicht weiter einzugehen ist, muss die Beziehung der Urniere zur Entwicklung des Geschlechtsapparates hervorgehoben werden.

Als Müller'scher Gang wird ein Canal bezeichnet, der lateral von der Urnierenfalte dicht neben dem Urnierengang auftritt, aber bei Säugethieren wahrscheinlich unabhängig von demselben durch Einstülpung vom Peritonealepithel aus entsteht. Gleichzeitig mit Anlage des Müller'schen Ganges an der medialen Seite der Urnierenfalten findet die Entwicklung der Geschlechtsdrüsen aus dem Keimepithel der Leibeshöhle statt (Waldeyer). Hier treten zuerst die Unterschiede der Geschlechtsentwicklung hervor, indem nach dem Hervortreten der durch grosse Kerne und reichliches Protoplasma auffälligen Keimzellen (Ureier und Ursamenzellen, Waldeyer) in der ursprünglich indifferenten Anlage der Geschlechtsdrüse der typische Entwicklungsgang zum Ovarium oder zum Hoden erkennbar wird. Im grobanatomischen Verhalten zeigen beide bis zum Ende des zweiten Entwicklungsmonates noch grosse Uebereinstimmung. Zu beiden Seiten der Wirbelsäule liegen die Nieren, der Wolff'sche Körper (Urniere) und medianwärts von letzterem die Geschlechtsdrüsen. Die Müller'schen Gänge und die Urnierengänge treten am Rande der Urnierenfalte hervor, sie rücken im kleinen Becken näher zusammen und bilden hier den Genitalstrang, in dem die vier Canäle beiderseits von den aus der Aorta entsprungenen Nabelarterien umfasst werden. In diesem Stadium ist demnach, soweit das Verhalten der inneren Genitalgänge in Betracht kommt, eine doppelgeschlechtliche Anlage vorhanden; mit der weiteren Entwickelung treten immer deutlichere Unterschiede hervor, die im Wesentlichen darauf beruhen, dass bei weiblicher Geschlechtsentwicklung hauptsächlich die Müller'schen Gänge für die Bildung der inneren Genitalorgane verwendet werden, während der vom Urnieren-

gange stammende Theil der Geschlechtsgänge verkümmert.. Umgekehrt bilden sich bei männlicher Geschlechtsentwickelung aus dem bezeichneten Theil des Wolff'schen Ganges die samenleitenden Kanäle; dagegen werden hier die Müller'schen Gänge bis auf unbedeutende Reste zurückgebildet.

Gegenüber dem ursprünglich doppeltgeschlechtlichen Charakter des bezeichneten Theiles der Genitalanlage entwickeln sich die äusseren Geschlechtstheile aus einer identischen Grundlage; die Unterschiede beruhen hier im Wesentlichen darauf, dass der männliche Geschlechtstypus aus der Fortbildung einer Anlage hervorgeht, die beim weiblichen Geschlecht gleichsam auf einer früheren Entwicklungsstufe stehen bleibt. Dieses Verhältniss ist wichtig für die Erklärung gewisser Hemmungsbildungen, bei denen die äusseren Genitalien anscheinend weibliche Bildung zeigen trotz ausgesprochen männlicher Geschlechtsentwicklung.

Fassen wir die Veränderungen zusammen, durch welche aus der ursprünglich doppeltgeschlechtlichen Anlage die für beide Geschlechter typischen Formen hervorgehen, so beginnt bei weiblicher Geschlechtsbildung die Anlage des Ovarium, indem die wuchernden Keimepithelzellen sich in Form von Strängen anordnen, die in das ebenfalls in lebhafter Neubildung begriffene embryonale Bindegewebe ihrer Unterlage hineinwuchern. In den unter dem Namen der Pflüger'schen Schläuche bekannten Strängen werden zwei Arten von Zellen unterschieden, die Follikelzellen und die Ureier. Während die ersteren sich fortgesetzt theilen und kleiner werden, nehmen die Ureier an Umfang zu, zum Theil verschmelzen sie unter einander. Gleichzeitig werden die Zellschläuche von gefässhaltigem Bindegewebe durchwachsen und in kuglige Haufen getheilt, von denen jeder in der Regel ein Ei enthält und durch eine gefässreiche Bindegewebsmembran umhüllt wird. Diese Bildung der Follikel schreitet von der Marksubstanz nach der vom Keimepithel überzogenen Rinde vor; doch bleiben noch nach Abschluss der embryonalen Entwicklungszeit in der Rinde Pflüger'sche Schläuche im Zusammenhang mit den kubischen Keimepithelien auf der Oberfläche des Ovarium erhalten.

Vom vorderen Abschnitt der zurückgebildeten Urniere bleibt beim Weibe das Parovarium zurück (ein Analogon des Nebenhodens), er liegt im Lig. latum zwischen dem Ovarium und dem Müller'schen Gang; von hier aus treten aber die als Markstränge bezeichneten Canäle in die Marksubstanz des ersteren ein (deren von Kölliker u. A. vertretene Betheiligung an der Bildung der Follikelzellen von anderen Embryologen bestritten wird). Aus dem hinteren Abschnitte der Urniere bleibt ein aus mit Flimmerepithel bekleideten Kanälchen bestehender Rest übrig (Paroophoron), auf den gewisse Cystenbildungen im breiten Mutterband zurückzuführen sind. Vom unteren Ende der Wolff'schen Gänge ist öfters bei Erwachsenen noch ein rudimentärer Rest jederseits am Gebärmutterhals nachweisbar (Gartner'sche Canäle).

Aus dem vom Rande des breiten Mutterbänder umfassten Abschnitts der Müller'schen Gänge entwickelt sich der Eileiter mit Fallopischer Tube (aus der Zurückbildung seines vorderen Endes entsteht wahrscheinlich die Morgagni'sche Hydatide, ein bläschenartiges Gebilde, das gestielt mit einer Tubenfranze zusammenhängt. Aus dem unteren Ende der Müller'schen Gänge im Genitalstrange entwickelt sich durch Verschmelzung im zweiten Entwickelungsmonat der einfache Sinus genitalis, an dem sich im sechsten Monat Gebärmutter und Scheide sondern.

In Verbindung mit der angegebenen Entwicklung der inneren Genitalcanäle vollzieht sich die als Descensus ovariorum bezeichnete Lage-

veränderung. Bereits im dritten Monate treten die Eierstöcke in das grosse Becken, wobei wahrscheinlich das Leistenband der Urniere, aus dem das Lig. teres uteri entsteht, mitwirkt; an seiner Fixationsstelle an der Leistengegend kann auch beim weiblichen Geschlecht eine dem Processus vaginalis peritonei entsprechende Ausstülpung persistiren (Diverticulum Nuckii), in welche zuweilen die Ovarien hineintreten. In der Norm dagegen haben die Eierstöcke im neunten Monat ihre Stelle im kleinen Becken eingenommen.

Bei männlicher Geschlechtsbildung zeigt die Entwicklung des Hodens, die auf Grund der neueren Untersuchungen ebenfalls vom Keimepithel der Leibeshöhle ausgeht, grosse Aehnlichkeit mit der ersten Anlage des Ovarium. Der männliche Typus der Geschlechtsdrüse tritt hervor mit der Umwandlung der follikelartig angeordneten Epithelhaufen zu den als Samenampullen benannten Hohlräumen, deren cylindrisches Epithel sich zu Samenmutterzellen umbildet, aus deren Theilung die Samenzellen hervorgehen, in denen zur Zeit der Geschlechtsreife die Samenfäden entstehen. Die Urniere ist an der Hodenentwicklung betheiligt, indem aus ihrem vorderen Theil die Genitalcanäle in den Hoden hineinwachsen (analog den Marksträngen der Ovarien). Nach der von Waldeyer und Kölliker vertretenen Ansicht sollten auch die samenbildenden Canäle aus der Urniere hervorgehen (so dass nur die Samenzellen dem Keimepithel entstammen würden). Auf Grund der Untersuchungen von Bornhaupt und Egli, Michalkowisz u. A. gehen dagegen nur die Tubuli recti und das Rete testis aus den vom Wolff'schen Körper gebildeten Genitalcanälen hervor.

Aus dem Rest des vorderen Theils der Urniere bildet sich der Kopf des Nebenhodens, seine Canäle (Vasa efferentia testis) münden in den Wolff'schen Gang, der zum Vas deferens wird (dessen Anfangstheil den Schwanz des Nebenhodens darstellt), während am unteren Ende durch Ausstülpung des Ganges die hinter der Harnblase gelegenen Samenblasen entstehen. Vom hinteren Abschnitt der Urniere bleiben als Reste die Vasa aberrantia des Nebenhodens und das dem Paroophoron analoge Giraldès-sche Organ am Samenstrang (Parepididymis) zurück.

Die Müller'schen Gänge verschwinden bei männlicher Geschlechtsentwicklung in ihrem mittleren Theil in der Regel vollständig, vom oberen Endabschnitt bleibt dagegen ein Rudiment als Morgagnische Hydatide des Nebenhodens erhalten, während aus den hinteren Enden der Müller-schen Gänge der an der Prostata gelegene Sinus prostaticus (Uterus masculinus) hervorgeht.

Die mit der männlichen Geschlechtsentwicklung verbundene als Descensus testiculorum benannte Lageveränderung der Hoden beruht wesentlich auf dem ungleichen Längenwachsthum der ursprünglich in derselben Körperregion vereinigten Theile. Die anfangs zur Seite der Lendenwirbelsäule gelegenen Hoden werden, da sie durch das aus dem Leistenband des Wolff'schen Körpers entstandene Gubernaculum Hunteri nach der Leistengegend zu fixirt sind, herabgezogen. Sie liegen bereits im dritten Monat im Becken und erreichen im sechsten Monat die Gegend des inneren Leistenringes, im achten Monat tritt der Hoden in den durch eine Bauchfellausstülpung (Processus vaginalis) gebildeten Leistencanal und endlich gelangt er normaler Weise im neunten Monat in den Scrotalsack. Nach vollendetem Descensus verwächst der Hals des Processus vaginalis und der letztere bildet die Tunica vaginalis propria, während die T. vaginalis communis von der ausgestülpten Fascicalage der Bauchwand gebildet wird.

In Betreff der Bildung der äusseren Genitalien ist darauf hinzuweisen, dass bis in die sechste Woche der Entwicklung am hinteren Leibes-

ende eine einfache Oeffnung für den Harn-, Geschlechts- und Verdauungsapparat vorhanden ist (Kloake). Noch ehe sich diese einfache Oeffnung theilt, erhebt sich oberhalb derselben ein kleiner Wulst, der primitive Genitalhöcker und zwei seitliche Falten (Geschlechtsfalten). Bereits in der 8. Entwicklungswoche ist der Genitalhöcker ziemlich ansehnlich, sein kopfartiges Ende deutet schon die spätere Glans penis oder clitoridis an. Um dieselbe Zeit tritt an der unteren Seite des Höckers eine Rinne hervor, die Genitalrinne, welche zur Kloakenöffnung verläuft; dann erheben sich die Hautfalten wallartig zu beiden Seiten des Genitalhöckers und der Kloakenöffnung (Anlagen der Scrotalhälften oder grossen Schamlippen). In der 10. Woche trennt sich die Urogenitalöffnung von der Afteröffnung, die letztere tritt mehr nach hinten und die Genitalfalten umschliessen nur noch die Urogenitalöffnung, gleichzeitig wird die Rinne an der Unterfläche des Genitalhöckers immer tiefer. Erst in der 12. Woche der Entwicklung prägt sich der Geschlechtscharakter in der Form der äusseren Genitalien deutlich aus. Bei weiblicher Entwicklung wird der Genitalhöcker zur Clitoris, die Falten der Genitalrinne entwickeln sich zu den kleinen Schamlippen, aus den äusseren Hautfalten entstehen die grossen Schamlippen. Indem diese Theile sich mehr und mehr ausbilden, bleibt der Kitzler im Wachsthum relativ zurück, während sich durch Bildung einer neuen Falte sein Präputium entwickelt. Allmählich bedecken die grossen Schamlippen die kleinen mehr und mehr (6.—7. Monat), und gleichzeitig erhebt sich am Scheideneingang eine kreisförmige Falte, welche die Anlage des Hymen darstellt.

Beim männlichen Geschlecht wird der Genitalhöcker zum Penis, die Genitalrinne schliesst sich durch Verwachsung der Falten, es bildet sich die Harnröhre (4. Monat), den hinteren Abschnitt der Harnröhre bildet der Sinus urogenitalis, gleichzeitig verwachsen die äusseren Genitalfalten zum Scrotum, eine von der Penispitze zum Anus verlaufende Naht (Raphe scroti et penis) deutet die Verwachsungsstelle an. Um die Eichel erhebt sich eine neue Hautfalte, aus welcher die Vorhaut sich entwickelt.

§ 2. **Geschlechtslosigkeit, wahre und falsche Zwitterbildung (Hermaphroditismus).** Vollständiger Mangel aller Geschlechtsorgane kommt bei sehr unvollkommener Entwickelung des Gesammtkörpers oder doch des unteren Körperendes vor (Akormus, Sympodie); doch wurde in einzelnen Fällen bei im übrigen wohlgebildetem Körper rudimentäre Bildung, namentlich der äusseren Genitalien constatirt, ferner bei Kloakbildung, Blasenspalte, Atresia ani.

Theoretisch kann aus den entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen die Möglichkeit wahrer Zwitterbildung gefolgert werden. Einmal wäre es denkbar (da ja auf beiden Seiten in jedem Individuum sowohl die Anlage für die weiblichen keimerzeugenden als für die männlichen spermabildenden Organe vorhanden sind), dass gleichzeitig auf jeder Seite männliche und weibliche Keimdrüsen gebildet würden, während auch die inneren Genitalgänge (Wolff'sche und Müller'sche Gänge) sich derartig entwickelten, dass sowohl der weibliche als der männliche Typus vertreten wäre. Es entspricht diesem Entwicklungsgang eine Form der Zwitterbildung, die man als *Hermaphroditismus androgynus* oder *bilateralis* bezeichnet hat. Als zweite Form der wahren Zwitterbildung ist der *Hermaphroditismus lateralis* aufgestellt (Klebs), bei welchem auf der einen Seite ein Ovarium, auf der anderen ein Hoden gebildet ist. Theoretisch denkbar ist ferner eine Zwitterbildung, bei welcher auf einer Seite beide Geschlechtsdrüsen, auf der anderen nur eine solche gebildet wäre (Hermaphr. verus unilateralis.

Das Vorkommen eines wahren Hermaphroditismus wird bestritten. Wird die Anerkennung desselben von Erfüllung der Forderung abhängig gemacht, dass im Körper desselben Individuums gleichzeitig die Bildung von Eiern und von Samenfäden, also das Vorhandensein functionirender Geschlechtsdrüsen beider Art nachweisbar sein soll, so ist, wie Ahlfeld's Kritik der vorliegenden Casuistik gezeigt hat, bisher noch kein sicherer Fall wahrer Zwitterbildung bewiesen. Hält man dagegen die Anwendung dieser Bezeichnung für berechtigt, wenn bewiesen werden kann, dass in demselben Individuum gleichzeitig Geschlechtsdrüsen vorkommen, deren histologischer Bau unzweideutig den Typus des Eierstockes und des Hodens erkennen lassen, dann kann eine kleine Zahl von Beobachtungen, bei denen allerdings in der Regel der eine oder der andere Geschlechtstypus (auch beide) durch eine verkümmerte Generationsdrüse vertreten war, zu Gunsten der Realität eines Hermaphroditismus verus angeführt werden.

Für das Vorkommen des *Hermaphroditismus bilateralis* beim Menschen spricht eine Beobachtung von Heppner:

Bei einem zweimonatlichen Kinde, dessen äussere Genitalien fast ganz männlichen Typus zeigten (doch war der Penis hypospadiäisch), fand sich am oberen Ende der Raphe scroti ein kleiner Schlitz und hinter diesem ein geschlossener Kanal, welcher von einer ausgebildeten Prostata umgeben in die Harnblase überging. An der unteren Fläche der Pars membranacea dieser Urethra fand sich eine Oeffnung, welche in eine weite Scheide führte, an welche sich ein Uterus mit wohlgebildeten Tuben schloss; an den breiten Mutterbändern fanden sich Ovarien von kindlicher Form angeheftet, welche zahlreiche junge Follikel enthielten. Unterhalb der äusseren Spitze jedes Eierstocks lag am freien Rande der Plica infundibulo-pelvica ein Hoden, in dem sich mikroskopisch Samenkanäle nachweisen liessen, Samenleiter und Samenblasen fehlten jedoch.

In einem Fall von Arigo und Fiorani fanden sich neben dem imperforirten Penis in den gespaltenen Scrotalhälften atrophische Testikel, während durch die Section das Vorhandensein eines Uterus mit Tuben und Ovarien nachgewiesen wurde; doch fehlt dieser Beobachtung die mikroskopische Untersuchung der Geschlechtsdrüsen.

Für den Hermaphroditismus unilateralis kann eine Beobachtung angeführt werden von Gast. Bei einem mit Bauchblasen-Genitalspalte und spina bifida behafteten neugeborenen Kinde fand sich ein rudimentärer, aber von der Harnröhre durchbohrter Penis, der von zwei gewulsteten Hautfalten seitlich eingefasst war; die inneren Genitalgänge zeigten weiblichen Typus mit doppeltem Uterus und entwickelten Tuben. Links wurde ein Ovarium (mit Eier enthaltenden Follikeln) und auf derselben Seite ein erbsgrosser Hoden (mit Hodenkanälchen, aber ohne Spermazellen!) nachgewiesen.

Dem Hermaphroditismus lateralis entspricht die Beobachtung von Schmorl. Bei einem 22jährigen Mann von männlichem Habitus zeigten die äusseren Genitalien eine mehr dem männlichen Typus entsprechende Form, doch lag der undurchbohrte Penis clitorisartig zwischen den Genitalfalten. Die inneren Genitalkanäle entsprachen weiblicher Bildung, es fand sich eine in die Urethra mündende Scheide, ein Uterus mit Cervix und Tuben. Rechts fand sich in der Inguinalgegend ein Hoden mit rudimentärem Nebenhoden von typischem Bau, aber ohne Samenzellen. Links fand sich neben der Tube ein rundlicher Körper, dessen Bau dem rudimentär entwickelten Ovarium entsprach.

Die älteren von Barkow und von Meyer und Klebs beschriebenen Fälle gehören ebenfalls zum Hermaphroditismus lateralis. Die Beobachtung der letztgenannten Autoren betraf ein neugeborenes Kind mit doppeltgeschlechtlichem Charakter der Genitalkanäle (Prostata, colliculus seminalis — Scheide, Uterus, Tuben, Parovarien); links fand sich ein Hoden mit obliterirtem Ausführungsgang. Rechts eine von Klebs als Ovarium angesprochene Drüse, die follikelartige Gebilde und den Primordialeiern ähnliche Zellen enthielt. Bemerkenswerth ist, dass hier und ebenso in dem von Barkow beschriebenen Fall bei sonst mehr dem männlichen Typus entsprechender Bildung der äusseren Genitalien (Hypospadie) die Schamrinne von zwei niedrigen Wülsten, den Nymphen, eingefasst wurde, welche sich nach oben jederseits in zwei Schenkel spalteten, die inneren gingen in den

vorderen Rand des Präputium über (gespaltenes Frenulum), die äusseren divergirten nach oben und verliefen auf der Scrotalhaut gegen die Wurzel des Penis, aussen gingen sie allmählich in die Scrotalhaut über.

Als Scheinzwitter (Pseudohermaphroditismus) bezeichnet man solche Individuen, bei denen neben eingeschlechtlicher Bildung der Keimdrüse die äusseren Genitalien und mehr oder weniger auch die Geschlechtsgänge den Schein des Hermaphroditismus erzeugten, um so mehr, wenn auch die gesammte Körperentwickelung (Barthaar, Brüste, Beckenformation) eine gewisse Unbestimmtheit oder Zweideutigkeit in Bezug auf den Geschlechtshabitus zeigte. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Individuen männlichen Geschlechtes, bei denen eine Hemmungsbildung der äusseren Genitalien, ein Stehenbleiben auf einer früheren Stufe der Entwicklung stattfand. Wenn der Penis zu geringer Mächtigkeit entwickelt ist, die Harnröhre ungeschlossen, die Scrotalspalte noch offen, die Hoden innerhalb der Bauchhöhle gelegen, so ergiebt sich eine ganz offenbare Aehnlichkeit mit den Verhältnissen der fertig gebildeten weiblichen Genitalien, die um so grösser wird, wenn die aus den Müller'schen Gängen hervorgehenden Sexualgänge mehr oder weniger vollkommen persistiren; so ist die Thatsache verständlich, dass mit derartiger Hemmungsbildung behaftete Individuen zunächst für Mädchen gehalten und als solche erzogen wurden; ja es hat sich wiederholt ereignet, dass Männer mit derartig verbildeten Geschlechtstheilen die Ehe als Frauen geschlossen. Auch in der Zeit der Pubertätsentwicklung kann die Ausbildung der den männlichen Charakter verrathenden Zeichen (Geschlechtstrieb, Stimme, Bart) ausbleiben, namentlich wenn die Geschlechtsdrüsen verkümmert sind. Während also die Mehrzahl der Scheinzwitter dem männlichen Geschlecht angehört, kommt es weit seltener vor, dass neben weiblichen Geschlechtsdrüsen das Verhalten der äusseren Genitalien sich dem männlichen Typus nähert. Atresie der Vagina, theilweise Verwachsung der Genitalspalte, abnorm grosse Entwicklung der Clitoris, solche Verhältnisse haben jedoch in einzelnen Fällen zu Täuschungen über den wahren Geschlechtscharakter geführt, namentlich wenn die Ovarien verkümmerten und im Zusammenhange damit der weibliche Gesammthabitus nicht zur Ausbildung gelangte.

Die höchst entwickelten Formen des männlichen Pseudohermaphroditismus sind durch jene Fälle repräsentirt, wo neben Entwicklung der Hoden und der aus dem Wolff'schen Canal stammenden Organe Persistenz der Müller'schen Gänge (Vagina, Uterus, Tuben) nachweisbar ist, während sich clitorisartige Bildung des Penis (Hypospadie) und ein von der Urethra gesonderter Genitalkanal findet. Andrerseits kann insofern wieder ein Contrast bestehen, als neben beträchtlicher Ausbildung der aus den Müller'schen Gängen entstehenden inneren Geschlechtsgänge die äusseren Genitalien ausgesprochen männlichen Typus zeigen; so kann ein durchbohrter Penis mit einfacher Harnröhre vorhanden sein, während von der Pars prostatica der letzteren ein hochentwickelter Genitalkanal entspringt. Auch das Umgekehrte wird beobachtet, dass in den Geschlechtsgängen die der Frau entsprechenden Gebilde sehr unvollkommen entwickelt sind, während die äusseren Genitalien sich dem weiblichen Typus nähern (solche Fälle hat man früher als Hermaphroditismus transversalis benannt).

Auch für die weiblichen Scheinzwitter gilt das Ebengesagte. Insofern bei weiblichen Individuen Persistenz von Gebilden, welche aus den Wolff'schen Gängen hervorgehen, vorkommt, könnte man von innerer Scheinzwitterbildung sprechen. Einen derartigen Fall führt L. Fürst an;

in einem Uterus bicornis septus fand sich in der Wand des rechten Horns ein Kanal, den man als Residuum des Wolff'schen Ganges deuten musste. Solchen Fällen stehen Beobachtungen gegenüber, wo die inneren Genitalien völlig weiblich sind, während die äusseren Geschlechtstheile den männlichen gleichen. Wenn man die Hypospadie als den geringsten Grad der äusseren männlichen Scheinzwitterbildung ansehen kann, so repräsentiren beim weiblichen Geschlecht die Individuen mit abnorm starker Entwicklung der Clitoris und Atresie der Vulva den geringsten Entwicklungsgrad der äusseren Scheinzwitterbildung. Viel seltener beobachtet sind jene Fälle in höherem Grade entwickelter Scheinzwitterbildung bei Individuen, die nach dem Typus ihrer Geschlechtsdrüsen unzweifelhaft dem weiblichen Geschlecht angehörten, während im Uebrigen die Entwicklung der Geschlechtsorgane eine solche Mischung des männlichen und weiblichen Typus zeigte, dass im Leben selbst bei der Untersuchung durch Sachverständige Zweifel über das wahre Geschlecht bestehen konnten.

Eine hierhergehörige Beobachtung ist von Gunckel beschrieben; bei einem Individuum, dessen äussere Genitalien dem Verhalten einer mit Cryptorchie verbundenen Hypospadie entsprachen, fand sich eine wohlentwickelte Prostata, welche die Harnröhre und die in letztere einmündende Scheide umfasste, letztere ging in einen wohlentwickelten Uterus mit beiderseits vorhandenen Tuben und Ovarien über, während Hoden und Andeutungen der samenleitenden Canäle völlig fehlten. Zwei ältere hierhergehörige Beobachtungen wurden von St. Hilaire und von Crecchio beschrieben.

Im Interesse des leichten Ueberblickes seien hier nochmals die einzelnen Formen schematisch zusammengestellt:

I. *Hermaphroditismus verus* (charakterisirt durch gleichzeitiges Vorkommen männlicher und weiblicher Geschlechtsdrüsen).
  1. *Hermaphroditismus bilateralis* (auf jeder Seite Hoden und Ovarien).
  2. *Hermaphroditismus unilateralis* (auf einer Seite Hoden und Ovarium, auf der anderen ein Hoden oder eine Geschlechtsdrüse).
  3. *Hermaphroditismus lateralis* (auf einer Seite Hoden, auf der anderen Ovarium).

II. *Pseudohermaphroditismus* (Hermaphroditismus transversalis).
  1. *Pseudohermaphroditismus masculinus* (dem weiblichen Typus sich nähernde Entwicklung der äusseren Genitalien und Geschlechtsgänge bei männlichem Charakter der Geschlechtsdrüsen).
    a) *completus* (äussere Genitalien und Geschlechtsgänge betreffend);
    b) *externus* (nur die äusseren Genitalien);
    c) *internus* (nur Persistenz der Müller'schen Gänge).
  2. *Pseudohermaphroditismus muliebris* (dem männlichen Typus sich nähernde Form der äusseren Genitalien nebst weiblichen Geschlechtsdrüsen).
    a) *completus* (theilweise Persistenz der Wolff'schen Gänge bei Ausbildung der inneren weiblichen Genitalien und neben männlichem Charakter der äusseren Genitalien);
    b) *externus* (nur die äusseren Genitalien erscheinen männlich);
    c) *internus* (die äusseren Genitalien erscheinen weiblich, während Reste der Wolff'schen Gänge persistiren).

§ 3. Missbildungen der einzelnen Theile des weiblichen Geschlechtsapparates. 1. Ovarien. Auf die Ovarien beschränkte Missbildungen sind im Ganzen selten. Sehr selten ist beiderseitiges oder einseitiges Fehlen des Eierstocks bei im Uebrigen normaler Entwicklung der Geschlechtsorgane (Beobachtungen von Morgagni, Meckel). Häufiger fehlen die Ovarien neben ausgedehnter Defectbildung der übrigen Geschlechtstheile

So wird namentlich einseitiges Fehlen des Eierstockes bei Uterus unicornis beobachtet. Häufiger als völliges Fehlen ist rudimentäre Entwicklung der Ovarien, welche oft mit unvollkommener Entwicklung der übrigen Geschlechtstheile zusammenfällt. Den höchsten Grad stellen jene Fälle dar, wo die Anlagen der Graaf'schen Follikel in den Ovarien völlig fehlen, häufiger kommt abnorme Kleinheit der Ovarien mit sehr spärlicher Anzahl der Follikel vor; die Zellenschläuche zeigen dann eine gewisse Aehnlichkeit mit den Hodenkanälchen. Der gegentheilige Zustand, abnorme Grösse der Ovarien, beruhend auf excessiver Entwicklung der Follikel, wurde ebenfalls beobachtet.

Als angeborene Abweichungen der Form sind die von Grohe und von Klebs beobachteten Fälle von Theilung eines Ovariums (Verdoppelung durch Abschnürung) anzuführen. Im fötalen Zustande sind die Ovarien in der Regel mehr oder weniger gelappt, und mitunter erhält sich dieser Zustand auch im späteren Leben.

Angeborene Anomalie der Lage der Ovarien kommt in der Weise vor, dass dieselben durch den Inguinalkanal in die grossen Schamlippen herabsteigen oder auch an einer Stelle des Inguinalkanales sitzen bleiben.

2. Tuben. Beiderseitiges Fehlen der Eileiter begleitet meist den Defect der Gebärmutter, einseitiges Fehlen kommt neben Uterus unicornis vor, doch können neben diesen Defectbildungen die Tuben vorhanden sein. Von sonstigen Anomalien der Eileiter sind zu erwähnen: angeborene Atresie ihres abdominalen oder uterinen Endes, Insertion an einer ungewöhnlichen Stelle der Gebärmutter, rudimentäre Entwicklung der Tuben, auch abnorme Länge und Schlängelung.

Häufig finden sich neben den normalen Abdominalostien noch eine oder mehrere accessorische Oeffnungen. Endlich ist zu erwähnen, dass die Fimbrien nach Gestalt, Länge und Zahl mancherlei Varietäten zeigen.

3. Uterus und Scheide. Zuweilen verkümmern die Müller'schen Gänge, aus denen die weiblichen Geschlechtsgänge hervorgehen; die Folge ist Mangel der Tuben, des Uterus und der Scheide, während die übrigen weiblichen Geschlechtstheile normal entwickelt, aber auch verkümmert sein können. In anderen Fällen ist nur ein Abschnitt der Müller'schen Gänge defect, so kann der Uterus fehlen, während die Scheide vorhanden ist oder auch umgekehrt.

Vollständiger Mangel des Uterus ist sehr selten, häufiger findet sich ein aus glatten Muskelfasern gebildetes solides Rudiment, seltener eine dünnwandige Blase an Stelle des Uterus, mitunter fehlt der Cervix ganz, es besteht nur ein bogenförmig von einer Seite zur anderen verlaufendes Rudiment.

Auch die Scheidendefecte, welche mit den eben besprochenen Missbildungen des Uterus combinirt sein können, kommen in verschiedenem Grade vor. Zuweilen lässt sich keine Spur der Vagina nachweisen, in anderen Fällen ist sie wenigstens durch einen soliden Bindegewebsstrang angedeutet. Auch partielle Defecte werden beobachtet, so dass das obere oder untere Ende der Vagina als Blindsack erscheint, während der übrige Theil als ein solider Strang sich darstellt. Selbst bei völligem Defect der Scheide können die äusseren Genitalien normale Bildung zeigen.

Auffallende Kleinheit des Uterus kommt als angeborene Anomalie vor, sie wird aber besonders in der Weise beobachtet, dass die Gebärmutter auch in der Zeit der Geschlechtsentwicklung abnorm klein bleibt. Hierher gehören die als *Uterus foetalis* und *infantilis* bezeichneten Formen. Der fötale Uterus ist, abgesehen von seiner Kleinheit, ausgezeichnet durch das geringe Längenverhältniss des Körpers zum Cervix, ferner reichen hier

die als Plicae palmatae bezeichneten Falten der Uterusschleimhaut bis zum Fundus empor. Auch die Scheide bleibt kurz und eng. In den Fällen, wo der Uterus seine fötale oder kindliche Form im späteren Lebensalter erhält, pflegt auch die gesammte Körperentwicklung mehr den kindlichen Charakter zu behalten; die Ovarien können fehlen oder sie sind rudimentär.

Die angeborenen Atresien des Uterus und der Vagina können zum Theil, wie die im späteren Leben entstandenen, auf Verwachsung der Kanalwände in Folge krankhafter Processe bezogen werden, oder es beruht der Verschluss auf partieller Obliteration der Müller'schen Gänge. Im Uterus ist die angeborene Atresie selten, sie betrifft noch am häufigsten den äusseren Muttermund, in anderen Fällen ist der ganze Cervix oder ein Theil desselben verschlossen. Für die Vagina kommt namentlich die *Atresia hymenalis* in Betracht, welche darauf beruht, dass im Hymen die normale Oeffnung fehlt. Doch kann auch die Scheide, am häufigsten dicht oberhalb des Hymens, verschlossen sein. Die Hauptbedeutung dieser congenitalen Atresien besteht für das geschlechtsreife Alter in der Retention des Menstrualblutes.

Bei normaler Entwicklung bleibt bekanntlich nur der Theil der Müllerschen Gänge doppelt erhalten, aus welchem die Tuben hervorgehen, während die Verschmelzung des im Genitalstrang gelegenen Abschnittes, aus dem Uterus und Scheide entstehen, bis gegen Ende des dritten Fötalmonates erfolgt. Erst Ende des fünften Monates sind die Uterushörner, welche die doppelte Anlage andeuten, völlig verschwunden. Wenn die Verschmelzung der Müller'schen Gänge gar nicht zu Stande kommt, oder wenn sie in unvollständiger Weise erfolgt, so entstehen jene Missbildungen, die man als Duplicität des Uterus und der Vagina zu bezeichnen pflegt; sie beruht natürlich nicht auf wirklicher Verdoppelung, sondern stellt ein Doppeltbleiben in Folge von Bildungshemmung dar.



Fig. 187.
Uterus bicornis unicollis (nach Schröder).

Die in diese Kategorie gehörigen Missbildungen lassen verschiedene Formen unterscheiden. Diejenigen Missbildungen, bei denen äusserlich in der Form der Gebärmutter die ausgebliebene Verschmelzung der Müllerschen Gänge hervortritt, werden mit dem Namen des *Uterus bicornis* belegt. Hier schliesst sich die Missbildung an, wo an einem soliden Cervixrudiment zwei völlig getrennte, solide und hohle Uterushörner sich finden (*Uterus bipartitus*). Der *Uterus septus* (bilocularis) erscheint dagegen äusserlich einfach, ist aber innen durch eine Scheidewand getrennt; die Verschmelzung der Müller'schen Gänge hat also in höherem Grade stattgefunden als beim Uterus bicornis. Während nun Uterus bicornis und septus je nach dem Grade eine Anzahl von Unterarten unterscheiden lassen, ist andrerseits zu berücksichtigen, dass nicht selten, wenn die Müller'schen Gänge unverschmolzen blieben, nur der eine sich weiter entwickelt, während der andere schwindet oder ganz rudimentär bleibt; auf diese Weise entsteht der *Uterus unicornis* mit oder ohne verkümmertes Nebenhorn. Die erwähnten Missbildungen der Gebärmutter können sich

mit gleichartigen Abnormitäten der Scheide combiniren, auch kann mehr oder weniger vollkommene Septirung der Scheide bei einfacher Entwicklung des Uterus bestehen, doch wird viel häufiger eine einfache Scheide bei Uterus bicornis oder septus gefunden, als das Umgekehrte der Fall ist.

Im Folgenden sind die einzelnen Formen und Unterarten der eben besprochenen Missbildungen in übersichtlicher Weise aufgeführt.



Fig. 188.
Uterus bipartitus (nach Rokitansky).



Fig. 189.
Uterus septus (nach Kussmaul).

1. *Uterus bicornis*, räumliche Trennung der Müller'schen Gänge, Divergenz der oberen Enden:
   a) *Uterus bicornis duplex separatus* (Didelphie): zwei vollständig gesonderte Uterus- und Scheidenhälften; meist in Verbindung mit anderen Missbildungen Kloakbildung, Bauchspalte).
   b) *Uterus bicornis duplex:* die beiden selbständig entwickelten seitlichen Hälften der Gebärmutter liegen in ihrem unteren Theil in grösserer oder geringerer Ausdehnung einander an; ist das nur mit den Hälsen der Fall, so divergiren die Körper bedeutend. Die beiden Körper sind keulen- oder spindelförmig, jede Hälfte hat eine gesonderte Vaginalportion. Die Scheide ist einfach oder doppelt, zuweilen endigt die eine Scheide oder auch beide blind.
   c) *Uterus bicornis unicollis:* Cervix einfach, nur der Körper doppelt. Hier schliessen sich die geringeren Grade des Uterus bicornis an, wo die Höhle des Uteruskörpers einfach ist und in zwei Hörner ausläuft; den geringsten Grad stellt der *Uterus arcuatus* dar, wo nur eine Einbiegung in der Mitte des Fundus die zwei Hörner andeutet.
2. *Uterus septus bilocularis:* innere Scheidewand ohne äusserliche, räumliche Trennung der Hälften.
   a) *Uterus septus duplex:* vollständige Trennung des Uterus durch eine Scheidewand in zwei seitliche Hälften, doppelte Vaginalportion. Die Vagina ist doppelt oder einfach.
   b) *Uterus subseptus*, am häufigsten ist die Höhle des Uteruskörpers septirt, der Cervix einfach, die Scheide kann wieder septirt sein. Viel seltener ist die Uterushöhle einfach, der Cervix getheilt. In den wenig entwickelten Fällen findet sich nur eine rudimentäre Scheidewand im Fundus.
3. *Uterus unicornis:* der Müller'sche Gang der einen Seite fehlt oder ist verkümmert, während der der anderen Seite sich entwickelt hat. Das entwickelte Horn ist lang, schmal, walzenförmig, neigt sich nach der Seite, an welcher die Tube entspringt. Das andere Horn kann völlig fehlen oder es ist durch einen soliden Strang oder Körper repräsentirt, oder aber es ist verkümmert, enthält jedoch eine Höhle, welche mit dem anderen Horn communicirt, mitunter ist das bandartige Nebenhorn auffallend lang.

An den Uterus unicornis schliessen sich gewisse Fälle angeborener Schiefheit der Gebärmutter (*Obliquitas*) an, welche auf Zurückbleiben in der Entwicklung der einen Hälfte des einfachen Uterus beruht. Andrerseits kann solche congenitale Schiefheit durch Residuen fötaler Krankheit bedingt sein (Peritonitis).

Sowohl beim Uterus bicornis und septus als beim Uterus unicornis können die Geschlechtsfunctionen normal sein, im letzteren Falle kann selbst in dem rudimentären Nebenhorn Conception erfolgen; doch kommt es hier im 3.—6. Schwangerschaftsmonat zur Ruptur (Kussmaul).

4. Aeussere Genitalien. Gänzlicher Mangel der äusseren Genitalien kommt, abgesehen von bedeutenderen Defectbildungen der unteren Körperhälfte, namentlich bei Bauchspalte und Kloakbildung vor. Weiter ist die vollständige Atresie der Genitalspalte zu erwähnen, welche entsteht, wenn die Einstülpung der Haut, aus welcher die Vulva hervorgeht, nicht zu Stande kommt. In anderen Fällen bildet sich zwar die Einstülpung, aber die Kloake bleibt erhalten, indem die Bildung des Mittelfleisches, welches Urogenitalrinne und Darm scheidet, ausbleibt, das Rectum mündet in den Sinus urogenitalis (*Atresia ani vaginalis*).

Als weibliche Hypospadie bezeichnet man jene Fälle, wo der Sinus urogenitalis zurückgebildet ist, während die Blase ohne Urethra in den Vorhof mündet.

Eine seltene Missbildung ist Mangel der Vulva bei normal entwickelten inneren Genitalien; der Sinus urogenitalis mündet dann mit einer kleinen Oeffnung in der Gegend der Vulva. Ferner kommen verschiedene Grade von Verwachsung der Vulva vor, die geringsten Grade beruhen auf epithelialer Verklebung der kleinen Labien. An den grossen Schamlippen kommen Verklebungen namentlich im hinteren Theile vor. Von Missbildungen der Clitoris ist, abgesehen von der mehrfach berührten abnormen Grösse, Spaltung beobachtet (*Fissura clitoridis*) bei sonst normalem Verhalten der äusseren Genitalien.

Am Hymen kommen, abgesehen von dem oben erwähnten Mangel einer Oeffnung, nicht selten congenitale Anomalien vor. Zuweilen fehlt das Hymen vollständig, in anderen Fällen zeigt es eine abnorm weite Oeffnung, es stellt nur einen schmalen häutigen Ring dar. Ferner kommen mehrfache Oeffnungen vor, abnorme Form der Oeffnung (halbmondförmig, spaltartig). Mitunter ist der freie Rand des Hymens ausgezackt, zuweilen auch mit grösseren Fortsätzen versehen (*Hymen fimbriatus*), ja diese congenitalen Fortsätze können so mächtig entwickelt sein, dass sie nach aussen vorfallen. Die Kenntniss derartiger Abnormitäten in der Form des Hymens ist für die gerichtsärztliche Praxis nicht unwichtig.

(Die Missbildungen der Mamma sind bei den Krankheiten dieses Organes erwähnt.)

§ 4. **Missbildungen der männlichen Genitalien.** 1. Hoden und Nebenhoden. Mangel beider Hoden (Anorchie) ist nur in seltenen Fällen bei im übrigen wohlgebildeten Individuen beobachtet; meist fehlte auch der Nebenhoden oder war nur angedeutet; Samenbläschen und Samenleiter waren in der Regel vorhanden, zuweilen fehlten sie einerseits oder beiderseits. Der gesammte Körperhabitus behält bei dem Mangel beider Hoden den kindlichen Charakter, Scham- und Barthaare fehlen, der Kehlkopf bleibt klein.

Fehlen eines Hodens (Monorchie) kommt bei sonst völlig normalen Individuen vor und beeinträchtigt nicht die Ausbildung des männlichen Habitus, wie dadurch auch die Zeugungsfähigkeit nicht ausgeschlossen wird. Meist ist das Vas deferens mit den Samenblasen vorhanden, sehr selten auch der Nebenhoden. Auch verkümmerte Bildung beider oder

eines Hodens (Mikrorchie) kommt vor, letztere namentlich bei Kryptorchismus.

In Folge von Behinderung des Herabsteigens der Hoden (vergl. oben S. 885) kommt der Kryptorchismus zu Stande. Es ist das eine ziemlich häufige Missbildung, welche öfter einseitig als doppelseitig vorkommt. Eine Störung des Descensus und das aus derselben hervorgehende Zurückbleiben des Hodens in der Bauchhöhle kann durch verschiedene Verhältnisse bedingt sein. In mehreren Fällen wurde Atrophie des Hunter-schen Leitbandes und Fehlen seiner muskulären Bestandtheile nachgewiesen (Curling); zweitens können Verwachsungen zwischen dem Hoden und Baucheingeweiden (Netz, S romanum) das Herabtreten hindern; drittens kommt abnorme Enge des Leistenkanales, welche namentlich am äusseren Inguinalringe beobachtet wurde, in Betracht. In einem vom Verfasser beobachteten Fall von rechtsseitigem Kryptorchismus war durch die vor der Abdominalöffnung des Leistenkanales gelagerte Niere das Herabsteigen gehindert. Der Ort, an welchem der Hoden liegen bleibt, ist je nach der Lage der hemmenden Ursache verschieden; so wurde Lagerung des zurückgebliebenen Testikels in der Bauchhöhle beobachtet, häufiger noch im Inguinalkanal (namentlich in der Plica cruro-scrotalis vor dem Annulus externus). Ausserdem kommt es vor, dass der Hoden an eine Stelle gelangt, welche der normal herabsteigende gar nicht berührt. Solche Fälle werden gegenüber dem gewöhnlichen Kryptorchismus als *Aberratio testiculi* bezeichnet; am häufigsten gelangte der verirrte Hoden in die Gegend des Perineums (Descensus perinealis), selten in den Cruralring (Descensus cruralis), auch zwischen die Muskelschichten an der vorderen Wand des Inguinalringes (Gruber).

Bei Neugeborenen kann relativ häufig Kryptorchismus nachgewiesen werden. Wrisberg fand unter 102 reifen neugeborenen Knaben 72 mal beide Hoden im Hodensack, 11 mal war der rechte, 7 mal der linke Hoden zurückgehalten, 12 mal bestand doppelseitiger Kryptorchismus. Da ein verspäteter Descensus in den ersten Lebensjahren nicht selten ist, so stellen sich für Erwachsene die Zahlen ganz anders. Marshall fand unter 10800 Conscribirten 5 mal rechtsseitigen, 6 mal linksseitigen, 1 mal doppelseitigen Kryptorchismus.

Der in der Bauchhöhle zurückgehaltene Hoden ist frei am Ende einer Bauchfellfalte aufgehängt, im Leistenkanal ist er in der Bauchfellausstülpung gelegen, welche die Tunica vaginalis communis bildet. Der in der Bauchhöhle verbliebene Hoden scheint ausnahmslos auf fötaler Entwicklungsstufe stehen zu bleiben (Abwesenheit von Spermatozoen). Auch der im Leistenkanal zurückgehaltene Hoden ist nicht selten klein, atrophisch (fettige Entartung der Hodenzellen); der verirrte Hoden scheint zuweilen sich normal zu entwickeln (Ledwich). Der zurückgehaltene Hoden ist zu Entzündung disponirt, auch wird er auffallend häufig Sitz primärer Geschwulstbildung. Die betreffende Hälfte des Scrotums ist verkümmert, mitunter ist jedoch auf der Seite der Retention eine Vaginalhöhle vorhanden. Findet nicht eine dauernde Retention, sondern nur ein verspätetes Herabsteigen des Hodens statt, so kann der letztere völlig normal und functionsfähig sich erhalten.

Godard führt unter 38 Fällen von Kryptorchismus 6 Fälle an, wo der zurückgehaltene Hoden Ausgangspunkt bösartiger Geschwülste wurde, mehrfach wurden traumatische Einflüsse als Gelegenheitsursache angeschuldigt. Die Geschwülste scheinen meist sarkomatöser Natur zu sein.

Von praktischer Bedeutung ist auch die Beziehung des Kryptorchismus zu den Leistenhernien. Ravoth fand unter 1650 Individuen mit Leistenbrüchen 51 mal Kryptorchismus, 25 mal rechts, 21 mal links, 5 mal doppelseitig.

Ueber das Vorkommen überzähliger Hoden sind zwar in der Litteratur Angaben enthalten, doch sind dieselben zweifelhaft.

Endlich sei hier noch die als *Inversio testiculi* bezeichnete abnorme Lagerung der Hoden erwähnt, sie beruht auf einer Drehung des herabgestiegenen Hodens, die freie Seite des Hodens ist hier nach hinten gerichtet, während der Nebenhoden nach vorn liegt.

Das Fehlen des Nebenhodens mit dem Hoden zugleich wurde erwähnt; auf den Nebenhoden beschränkter Defect ist sehr selten; in einigen Fällen wurde partieller Defect am Nebenhoden z. B. Fehlen der Cauda beobachtet. In einem Falle von Godard wurde neben Defect der Samenblase und des Vas deferens einer Seite Defect des grössten Theiles des Nebenhodens constatirt. Sehr selten wurde Fehlen der Samenblasen neben normaler Bildung der Hoden und Vasa deferentia beobachtet; auch über Vorhandensein einer Samenblase an Stelle der normalen zwei wird berichtet (Baillie). Eine scheinbare Vermehrung der Samenblasen kann durch Divertikelbildung verursacht werden.

2. Prostata: Mangel der Prostata wurde nur neben ausgedehnten Missbildungen der Urogenitalapparate beobachtet (Blasenspalte, Kloakbildung.

3. Aeussere Genitalien: Sehr selten ist völliges Fehlen oder rudimentäre Bildung des Penis bei normaler Entwicklung der Hoden, die Vorhaut kann gänzlich fehlen oder nur rudimentär gebildet sein.

Das Vorkommen einer Verdoppelung des Penis wird vereinzelt, namentlich in der älteren Litteratur erwähnt (Velpeau, Geoffrey St. Hilaire), aber in den neueren Bearbeitungen der Missbildungen bezweifelt; wenigstens als isolirte Missbildung, ohne Zeichen von Verdoppelung am unteren Körperende (überzählige untere Extremität als Andeutung eines rudimentären Dipygus). Von Prof. Karg wurde dem Leipziger pathologischen Institut ein Fall von Verdoppelung des penis übergeben, es fanden sich an der Leiste des 14tägigen Knaben, bei dem wegen Atresia ani ein Anus praeternaturalis angelegt wurde, zwei völlig ausgebildete Penes, die beide eine normal verlaufende Harnröhre enthielten, welche in die durch ein mediales Septum getheilte Harnblase führten. Am Scrotum fand sich doppelte Bildung der Raphe; dagegen lag jederseits nur ein Hoden in der entsprechenden lateralen Scrotalhälfte. Das blindsackartig endigende untere Rectumende communicirte mit jeder Harnröhre durch einen engen Gang (Meconiumentleerung aus beiden Harnröhren). Am übrigen Körper war keine Missbildung vorhanden; speciell zeigten Becken und untere Extremitäten keine Spuren von Verdoppelung.

An der Vorhaut kommt excessive Bildung in Form der sogenannten hypertrophischen Phimose vor, das Präputium ragt als ein in die Länge gezogener Trichter über das Ende der Eichel vor, ist dabei so eng, dass eine Entblössung der Eichel unmöglich wird, seltener kommt völlige Atresie der Vorhaut vor; Sitz der Verengerung ist in der Regel das innere Blatt der Vorhaut.

Unter den Hemmungsbildungen des Penis sind die wichtigsten die Hypospadie und die Epispadie. Die ersterwähnte Missbildung besteht in Mündung der Urethra mehr oder weniger entfernt von der normalen Stelle an der unteren Seite des Penis. Die höchsten Grade der Hypospadie, bei denen der Penis clitorisartig, das Scrotum gespalten ist, gehören in die Kategorie der besprochenen männlichen Scheinzwitter. In den Fällen, wo selbst bei oberflächlicher Betrachtung keine Täuschung über den Geschlechtscharakter Platz greifen kann, kommen verschiedene Grade vor, je nachdem die Harnröhre an der Wurzel des Penis mündet

oder auf eine grössere Strecke hin geschlossen ist. So kann man vier Grade unterscheiden, je nachdem die Harnröhrenöffnung noch im Bereich der Eichel oder des Penis, an der vorderen Wurzel des Scrotum oder hinter derselben (*Hypospadia perineo-scrotalis*) sich befindet.

Während früher die Hypospadie auf eine Ruptur des vesicalen Abschnittes der Harnröhre an ihrem vorderen Ende in Folge Hemmung ihres Anschlusses an die Eichelharnröhre erklärt wurde (Rose), hat Reichel nachgewiesen, dass die „primitive Harnröhrenöffnung" bereits in einer frühen Periode der Entwicklung gleichzeitig mit Anlage der Afteröffnung gebildet wird. Die zunächst in der Dammgegend gelegene provisorische Harnröhrenöffnung rückt mit fortschreitender Entwicklung des Genitalhöckers nach vorn und befindet sich im dritten Fötalmonat an der Grenze des späteren Eichel- und des Penisschaftes; jetzt erfolgt erst die Anlage der Eichelharnröhre, die mit der Penisharnröhre in Verbindung tritt. Die ebenerwähnten Formen der Hypospadie lassen sich demnach daraus erklären, dass die Entwicklungshemmung in einem früheren oder späteren Stadium der Harnröhrenbildung eintrat.

Als Epispadie bezeichnet man die Mündung der Harnröhre an der oberen Seite des Penis. Die Missbildung ist seltener als die vorige. Wie Thiersch dargelegt hat, ist die Entstehung der Epispadie auf eine frühere Zeit der Entwicklung zurückzuführen als die Hypospadie, die erstere muss vor der Zeit des Beckenschlusses entstehen. Findet die Theilung der Kloakenöffnung (Bildung des Perineum) und das Vorwärtsrücken des Urogenitalschlitzes früher statt als das Becken (resp. der Genitalhöcker) sich geschlossen hat, so resultirt entweder eine vollkommene Spaltung des Penis, oder wenn ein nachträglicher Schluss der Schwellkörper desselben zu Stande kommt, eine Epispadie. Letztere beruht also auf fehlerhafter Zeitfolge des Beckenschlusses und der Kloakentheilung. Nach der Angabe von Thiersch sind die Schwellkörper des Penis bei der Epispadie nicht mit den gleichen Flächen aneinander gelagert wie in der Norm, sondern umgekehrt. Häufig findet sich Epispadie neben Blasenspalte.

Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

A. Ovarium, Parovarium und Eileiter.

ZWEITES CAPITEL.

Krankheiten der Ovarien.

Litteratur.

Veränderungen der Grösse und Lage: Polbock, Monatsschr. f. Geburtsk. II. 1. — Deneux, Rech. sur la hernie de l'ovaire. Paris 1813. — Englisch, Wien. med. Jahrb. 1871. S. 335. — Barnes, De la hernie de l'ovaire, Annal. de gynécol. Sept. 1883. — Englisch, Wien. med. Bl. 1885. 459. — F. Winckel, Lehrb. d. Frauenkrankh. Leipzig 1886. S. 598. — Ribbert (compensat. Hypertrophie), Virch. Arch. CXX. — Schanz (accessorische Ovarien), Diss. Kiel 1890.

Circulationsstörungen (Bildung der Corpora lutea): His, Schultze's Arch. f. mikr. Anat. I. — Waldeyer, Eierstock und Ei. Leipzig 1870. — Leopold. Arch. für Gynäkol. XX u. XXI. — Spiegelberg, Monatsschr. f. Geburtsk. 1865. — Patenko (corpora fibrosa), Virch. Arch. LXXXIV.

Entzündung: Virchow, Gesamm. Abhandl. 1856. — Slavjansky, Archiv für Gynäkol. III. — C. Schröder, Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane; v. Ziemssen's Hand-

buch. X. 2. Aufl. S. 327. — Mosler (Ovarialabscess), Monatsschr. f. Geburtsk. XVI. — Sparkuhl (chronische Oophoritis), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. VI. — Stratz, Circulationsstörungen u. Entzündungen der Ovarien. Berlin 1892.

Tuberkulose: Rokitansky, Allg. Wien. med. Zeitschr. 1860. — Gehle, Ueber primäre Tuberkulose der weibl. Genitalien. Diss. Heidelberg 1881. — v. Krzywicki, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. III. — Griffith, Bost. Journ. of med. Sc. 1890. August. — Terrillon, Archive de tocol. 1889. — Cornil, sur la tub. des org. genit. de la femme, Verneuil, Étud. sur la tub. 1888. — W. Williams, Tuberculosis of the female generative organs. 1890. — Oppenheim, Urogenitaltuberkulose. Göttinger D. 1889.

Bindegewebsgeschwülste (Fibrom, Chondrom, Sarkom): Wilks (Fibrosarkom), Lect. on path. anat. p. 412. — Rokitansky (Fibrom), Lehrb. III. S. 419. — Kiwisch (Enchondrom), Klin. Vortr. II. S. 179. — Raiss, Ueber Enchondroma ovarii. Diss. Berlin 1892. — Spiegelberg (Sarkom), Monatsschr. f. Geburtsk. IV. Hertz (Sarkom), Virch. Arch. XXXVI. — Lobeck, Winckel's Ber. und Studien aus dem Entbindungsinstitute zu Dresden. 1874. — Waldeyer (diffuses Fibrom), Arch. f. Gynäkol. II. S. 440. — Winckel, l. c. S. 602. — Leopold, die malignen Ovarialtumoren, D. med. Wochenschr. 1887. — Eckhardt (endotheliale Eierstockstumoren), Zeitschr. f. Gynäkol. XVI. — Rasthorn (Endothelioma ovarii), Arch. f. Gynäkol. XLI. — Olshausen, D. Krankheiten der Ovarien, Handbuch der Frauenkrankheiten. 2. Aufl. — Cohn, Zeitschr. f. Gynäk. VI. — Williams (Verkalkter Ovarialtumor), Journ. of obstetric. 1893. XXVIII. — Seeger, Ueber solide Ovarialtumoren. München, Diss. 1888. — Doran (Rundzellensarkom bei 7 monatl. Fötus), Transact. of the path. soc. 1889. S. — Brandt (Myosarkom), Die solid. Tumoren des Ovarium. Diss. Greifswald 1893. — Croom (Sarkom bei 7j. Kind), Edinb. obstetr. Journ. 1893. 689. — Schreiber (solides Ovarialteratom), Virch. Arch. CXXXIII. S. 165. — A. Oppenheim, Beitr. z. Kenntniss d. Ovarialsarkome. Diss. Leipzig 1894. — Markwald (Angioma cavernos. ovarii), Virch. Arch. CXXXVII.

Einfache Cystenbildung (Follikularcysten): Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. S. 419. — W. Nagel, Zur Anatomie gesunder und kranker Ovarien, Arch. f. Gynäk. XXXI. — Olshausen, l. c. — E. Fränkel (Corpus luteum-Cysten), Arch. f. Gynäk. XLVIII. — Bulius, Zeitschr. f. Geburtshülfe. XV.

Proliferirende Kystome (Adenokystom und Papillarkystom): Cruveilhier, Anatomie path. Livr. 5 u. 25. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 424. — Klebs, Virch. Arch. XLI; Handb. d. path. Anat. I. S. 809. — Waldeyer, Arch. für Gynäk. I. S. 312. — Eichwald, Würzb. med. Zeitschr. V. S. 422. — Flesch, Würzb. Verhandl. 1872. — Fox, Med. chir. Transact. XLVII. — Spiegelberg, Monatsschr. f. Geburtsk. XIV. XXVII. — Spencer Wells, Die Krankheiten der Eierstöcke, übers. von Grenser. Leipzig 1874. — Friedländer, Beitr. zur Anatomie des Cystovarium. Diss. Strassburg 1876. — Flaischlen, Zur Pathologie des Ovarium; Zeitschr. f. Geburtsk. und Gynäkol. VII. — Fischel, Ueber Parovarialcysten; Arch. f. Gyn. XV. — Coblenz, Virch. Arch. LXXXIV. — Malassez et de Sinety, Arch. de phys. II. 1881. — Baumgarten (einfaches Ovarialkystom mit Metastasen), Virchow's Archiv. XCVII. S. 1. — Olshausen, l. c. — Marchand, Beitr. zur Kenntniss der Ovarialtumoren. Halle 1879. — v. Velits (Flimmerpapillärkystom), Ztschr. f. Geburtsh. XVII. — Zweifel, Vorles. über klin. Gynäkol. 1892. S. 93. — Pfannenstiel (Pseudomucine der cyst. Ovarialgeschwülste), Arch. f. Gynäkologie. XXXVIII; Genese der Flimmerepithelgeschwülste des Eierstockes, ibid. XL; Malignität der papill. Ovarialgeschwülste, D. Gesellsch. f. Gynäkol. 1893. — Steffeck (Entstehung d. epithelialen Eierstocksgeschwülste), Ztschr. f. Geburtsh. XIX. — Nagel, Arch. f. Gynäkol. XXXIII. — F. Saxer, Das papilläre Kystom u. seine Beziehung zu anderen Ovarialgeschwülsten. Diss. Marburg 1891. — W. Williams, Papilloms and tumors of the ovary. 1890.

Papilloma ovarii: Gusserow u. Eberth, Virch. Arch. XLIII. — Klebs, Handbuch d. path. Anat. I. S. 79. — Coblenz, Virch. Arch. LXXXIV. — Marchand, Beitr. z. Kenntniss der Ovarialtumoren. Halle 1879. — Frommel, Das Oberflächenpapillom des Eierstocks, Zeitschr. f. Geburtsh. XIX.

Dermoidkystom (sc. Embryokystom): Lebert, Mém. de la Soc. de biol. 1852. — Flesch, Verhandl. der Würzb. phys.-med. Ges. 1872. — Friedländer, Virch. Arch. LVI. Kolaczeck, Virch. Arch. LXXV. — Marchand (Teratom), Bresl. ärztl. Zeitschr. 1881. 21. — Baumgarten (Dermoidcyste mit augenähnlichen Bildungen), Virch. Arch. CVII. — Neumann (Follicularcyste mit Eiern), Virch. Arch. CIV. — Haffter, Arch. d. Heilk. 1875. — Pöhn (angeborene Dermoidcysten, Pigué), Ueber Dermoide des Mediastinalraums. Diss. Berlin 1871. — Sänger (Dermoide im Beckenbindegewebe), Arch. f. Gynäkol. XXXVII. — M. Wilms, Ueber Dermoidcysten u. Teratome, D. Arch. f. klin. Med. LV.

Carcinom: Spiegelberg, Monatsschrift für Geburtsk. 143. — Kiwisch, Klin. Vortr. I. S. 182. — Flaischlen (Psammocarcinom), Virchow's Archiv. LXXIX. S. 19. — G. Mayer, Charité-Annal. VII. S. 417. — Waldeyer, Arch. für Gynäkol. I. S. 312. — Marchand, Beitr. z. Kenntniss der Ovarialtumoren. Halle 1879. — Winckel, Lehrb. d. Frauenkrankh. 2. Aufl. S. 693. — Fritsch, Krankh. der Frauen. S. 416. — Emanuel (maligne Ovarialtumoren mit Bildung von Primordialeiern), Zeitschr. f. Geburtsh. XXVII.

— Olshausen, Handb. d. Frauenkrankh. S. 690. — Stratz, Die Geschwülste der Eierstöcke. Berlin 1894. — Kruckenberg (Carcinom in Dermoidcysten), Arch. f. Gynäkol. XXX. — V. Müller (Carcinom u. Endotheliom), Arch. f. Gynäk. XLII. — v. Kahlden, (folliculäres Ovarialcarcinom), Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. VI. — Pfannenstiel (Carcinom nach Ovariotomie), Ztschr. f. Geburtsh. XXVIII.

Echinococcusgeschwulst: Freund, Arch. f. Gynäk. XV. — Schatz, Beitr. mecklenb. Aerzte z. Lehre von der Echinokokkenkrankheit, herausgeg. von Madelung, Stuttgart 1885. — B. Schultze, Festschr. z. 50j. Besteh. d. Berl. Ges. f. Geburtsh. 1894.

§ 1. **Veränderungen der Lage, Grösse und Form der Ovarien.** Die Lage der Ovarien ist zuweilen in Folge von Bildungsfehlern eine abnorme, indem sie in den Inguinalkanal oder selbst bis in die grossen Schamlippen herabsteigen. Das herabgetretene Ovarium (Ovarialhernie) befindet sich in solchen Fällen oft allein im Bruchsack und ist mit dessen Innenfläche verwachsen. Seltener als diese primäre Dislocation des Eierstockes wird beobachtet, dass derselbe durch das mit ihm oder seiner Umgebung verwachsene Netz oder auch durch eine Darmschlinge in den Sack einer im späteren Alter entstandenen Inguinal- oder Cruralhernie hineingezogen wird. Ferner kann die Lage des Ovarium durch den Druck von Geschwülsten, durch den Zug von Pseudoligamenten verändert werden. Derartig dislocirte Ovarien sind häufig in Pseudomembranen förmlich eingebettet.

Veränderungen der Grösse und Form der Ovarien. Die Grösse der Ovarien wechselt entsprechend den Stadien der geschlechtlichen Entwickelung. Das grösste Volumen wird normaler Weise Anfang der zwanziger Jahre erreicht; nach dem Aufhören des Geschlechtslebens schrumpft der Eierstock, besonders in seiner Höhe und seinem Querdurchmesser, er wird daher relativ länger, gleichzeitig wird das Gewebe in Folge des Ueberwiegens des Stroma fest, narbenartig.

Gewisse Formveränderungen an der Oberfläche der Ovarien hängen mit dem Geschlechtsleben zusammen; während vor Eintritt der Pubertät die Oberfläche der Ovarien glatt ist, wird dieselbe nach wiederholter Menstruation und Conception, namentlich an der Hinterfläche, uneben (Narben an Stelle der geborstenen Follikel und Einziehungen durch Schrumpfung der Corpora lutea).

§ 2. **Circulationsstörungen in den Ovarien.** Auch der Blutgehalt der Ovarien hängt vielfach mit dem Geschlechtsleben zusammen; vor der Pubertät ist das Ovarialgewebe blasser, fester; nach dem Eintritt der Geschlechtsreife voluminöser, blutreicher; mit den Jahren der Involution nimmt Volumen und Blutgehalt wieder ab. Ferner ist während der Periode des Geschlechtslebens der Eierstock bekanntlich einer periodischen physiologischen Congestion zur Zeit der Menstruation unterworfen. In den Leichen von Individuen, welche während dieser Zeit starben, findet man daher die Eierstöcke gross, weich, saftig, sehr blutreich.

Ferner kommt eine congestive Hyperämie der Ovarien zur Beobachtung, namentlich im Verlauf puerperaler Entzündungen, welche durch die Tuben oder im Ligamentum ovarii fortgekrochen. Hier ist das Ovarium oft sehr bedeutend vergrössert, auf dem Durchschnitt dunkel geröthet, gewöhnlich hochgradig ödematös. Stauungshyperämie der Ovarien kommt namentlich bei Herzkranken vor.

Die Eilösung zur Zeit der Menstruation pflegt so häufig mit mehr oder weniger umfangreichen Blutungen in die Höhe des geplatzten Follikels einherzugehen, dass man dieselben als pathologisch nicht auffassen kann. In Fällen, wo bei der Berstung des Follikels keine Blutung erfolgt, wird die Höhle desselben durch eine gallertige Masse erfüllt; in der Regel aber findet ein Bluterguss statt, die Höhle wird mit geronnenem Blut gefüllt,

welches die gewöhnlichen Metamorphosen eingeht. Von der inneren Schicht der Follikelkapsel aus erfolgt eine grosszellige Wucherung, welche in Folge der Fettmetamorphose in den Zellen gelblich gefärbt erscheint (Corpus luteum). Wenn das aus dem Follikel ausgetretene und von der Tube aufgenommene Ei nicht befruchtet wird, so bildet sich das Corpus luteum zurück, seine Peripherie wandelt sich im Bindegewebe um, das Centrum in ein festes narbenartiges Gewebe (Corpus fibrosum), war Blut in die Höhle des geborstenen Follikels ausgetreten, so bleibt ein Pigmentfleck zurück. Trat dagegen Conception ein, so findet die Rückbildung mit stärkerer Wucherung der im Ovarium zurückgebliebenen Follikelreste statt. Das Epithel geräth in lebhafte Wucherung und von der gefässreichen Propria aus sprossen zartwandige Gefässe, aus denen oft umfangreichere Blutergüsse erfolgen. Indem die gewucherten Zellmassen später der fettigen Degeneration verfallen, bildet sich an Stelle des in solcher Weise gewucherten Follikelrestes ein umfangreicher Herd von eigelber Farbe und leicht gefalteter Grenzlinie. Ist der Bluterguss reichlich, so tritt bräunliche Pigmentirung im Centrum hinzu. Das Corpus luteum verum schrumpft allmählich, bleibt aber noch längere Zeit nach der Entbindung nachweisbar.

Nicht selten kommt es auch im Verlauf der Menstruation zu umfänglicheren Blutungen. Durch den Bluterguss kann der betreffende Follikel bedeutend ausgedehnt werden, er wölbt sich kugelig auf der Ovarialoberfläche vor. Das ergossene Blut hindert bei erheblicher Menge die normale Entwickelung des Corpus luteum; man findet statt dessen, wenn z. B. der Tod zu Ende der Schwangerschaft erfolgt, einen bräunlichen Herd, welcher aus geschrumpften Blutkörperchen besteht und an dessen Peripherie nur ein schmaler gelber Saum hervortritt, welcher dem fett- und pigmenthaltigen Granulationsgewebe des Corpus luteum entspricht. Später kann aus solchen Blutergüssen nach Resorption des Blutes eine Cyste sich bilden. In anderen Fällen durchbricht der Bluterguss die Follikelwand, es findet blutige Infiltration des Ovarialgewebes oder durch den offengebliebenen Riss Blutung in den Peritonealraum statt.

§ 3. **Entzündungen der Ovarien** (Oophoritis) kommen am häufigsten im Puerperium vor, seltener entstehen sie ausserhalb desselben durch Fortsetzung chronischer Perimetritis und Peritonitis auf die Ovarien, bei Tuberkulose des Peritoneum oder der Tuben; ferner ist hervorzuheben, dass nicht selten Entzündung in der Wand von Ovarialcysten vorkommt.

Abgesehen von den besprochenen Verhältnissen ist eine Entzündung, welche man als genuine Oophoritis bezeichnen könnte, sehr selten. Die primäre Oophoritis scheint vorzugsweise einseitig vorzukommen, sie führt nur selten zu ausgedehnter Abscessbildung, doch sind einzelne Fälle beobachtet, wo der Durchbruch derartiger Ovarialabscesse in die Bauchhöhle oder in benachbarte Organe (namentlich die Harnblase) stattfand.

Die puerperale Oophoritis kommt in ihren schwersten Formen im Verlauf von Puerperalfieberinfection zur Beobachtung. Sie kann hier einerseits entstehen, indem die Entzündung continuirlich vom Uterus auf das Ovarium weiterkriecht, am häufigsten in den Lymphgefässen oder Gefässen des Ligamentum ovarii, selten von den Tuben aus; es kommt jedoch auch ein sprungweises Fortschreiten der Infection auf das Ovarium vor; nicht selten wird nur ein Ovarium befallen. Das entzündete Organ ist bedeutend angeschwollen, meist in frischen Fällen von graurothem sulzigem Aussehen, weiterhin kann die ganze Schnittfläche ein gelbliches eiterartiges Aussehen annehmen, oder auch es treten gelbe Züge und Streifen auf dem blassen Grunde hervor. Mitunter verfällt das Ovarium einer förmlichen Ver-

jauchung, das Stroma wird in einen weichen missfarbigen Brei umgewandelt; es kann dann Perforation in den Bauchfellraum die weitere Folge sein. In anderen Fällen kommt es nur an umschriebenen Stellen zur Abscessbildung, welche sowohl von den Follikeln als vom interstitiellen Gewebe ausgehen kann (auch Vereiterung, Verjauchung eines Corpus luteum kommt vor). Auch hier kann der Abscess bereits frühzeitig in die Bauchhöhle durchbrechen. Nicht immer führt die puerperale Oophoritis zur Abscessbildung; sie kann auch in Induration mit folgender Schrumpfung und Verödung der Follikel ausgehen.

Im Anschluss an die chronischen Entzündungen des Ovarium ist hervorzuheben, dass über das Vorkommen syphilitischer Eierstocksveränderungen von geschwulstartigem oder indurativem Charakter sichere Beobachtungen nicht vorliegen. Auffällig ist auch hinsichtlich der sonstigen „Infectionsgeschwülste", dass primäre Tuberkulose des Ovarium zu den grössten Seltenheiten gehört. Bemerkenswerth ist eine Beobachtung von Oppenheim über isolirte Entwicklung von Tuberkulose in den Ovarien und Nebennieren. Klebs erwähnt drei Fälle, wo secundäre Tuberkulose im Genitalapparat auf die Ovarien beschränkt war. Im Uebrigen handelt es sich bei der secundären Tuberkulose der Ovarien in der Regel um Verbindung mit Genitaltuberkulose; die tuberkulösen Herde im Ovarium sind hier meist nicht sehr umfänglich. Wo keine mikroskopische Untersuchung vorliegt, ist die Verwechslung mit in Rückbildung begriffenen Corpora lutea nicht ausgeschlossen. Nur selten wird das Ovarium in eine umfängliche tuberkulöse Geschwulst verwandelt. Miliartuberkulose an der Kapsel des Ovarium kommt neben Peritonealtuberkulose vor; auch secundäre Tuberkulose in Kystomen.

§ 4. **Geschwülste der Ovarien.** Im Eierstock überwiegen der Häufigkeit nach die Cystengeschwülste, während solide Ovarialtumoren relativ seltener sind. Olshausen stellte in einer Zahl von 1388 Ovariotomien nur 137 solide Geschwülste fest. Wenn auch bei Berücksichtigung der gutartigen soliden Tumoren von geringerem Umfang, die öfters der klinischen Beobachtung entgangen, als zufällige Sectionsbefunde vorliegen, das Zahlenverhältniss etwas geändert wird, so bleiben doch die cystischen Geschwülste bei Weitem überwiegend.

1. Bindegewebsgeschwülste im Ovarium: Unter den gutartigen soliden Eierstockgeschwülsten finden sich Fibrome in Form umschriebener Knoten von meist mässigem Umfange; dieselben treten zuweilen multipel auf. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass derartige kleine Bindegewebsgeschwülste aus einer Weiterentwicklung der an Stelle geplatzter Follikel entstandenen obenerwähnten „Corpora fibrosa" hervorgehen können. Ferner kommt eine diffuse über das ganze Ovarium sich erstreckende fibromatöse Wucherung vor, die übrigens Uebergänge zum Fibrosarkom bildet. Die Geschwulst hat hier noch die Gestalt des Ovarium, ihre Oberfläche ist höckrig, der Umfang kann sehr bedeutend werden; zuweilen sind gleichzeitig beide Ovarien in Fibrome umgewandelt. Auch cavernöse Formen dieser Geschwulstgattung wurden im Ovarium beobachtet. Chondrom des Ovarium wurde von Kiwisch, eine knorpelhaltige Mischgeschwulst (Myxo-Chondro-Fibrom) des Ovarium von Reiss beschrieben; die letztere ist wahrscheinlich zu den „Teratomen" zu rechnen, auf die wir unten zurückkommen. Die vereinzelten Angaben über das Vorkommen von Fibromyomen (Brandt, Carter u. A.) beziehen sich zum Theil ebenfalls auf den Teratomen nahestehende Mischgeschwülste, zum Theil wohl auch auf Uebergangsform zwischen Fibrom und Spindelzellensarkom.

Primäre Entwicklung von Sarkomen im Ovarium wird selten beobachtet. Die Autoren stimmen darin überein, dass vorwiegend Fibrosarkome und Spindelzellensarkome vorkommen, seltener Rundzellensarkome. Die letztere Form scheint vorwiegend unter den Ovarialsarkomen des jugendlichen Alters zu sein; A. Oppenheim zählte unter 10 Ovarialsarkomen, die vor dem 20. Lebensjahre beobachtet wurden, 6 mal Rundzellensarkome. Doran fand ein doppelseitiges Rundzellensarkom beider Ovarien bei einem dreimonatlichen Fötus. Uebrigens scheinen die Rundzellensarkome des Eierstockes, die vorwiegend zu den grosszelligen Formen von relativ langsamer Entwicklungsart gehören, klinisch gegenüber den Spindelzellensarkomen keine erhebliche Differenz zu bieten. Beide Formen, die sich auch combiniren können, treten nicht selten doppelseitig, häufiger jedoch einseitig auf; sie zeigen langsam fortschreitendes, aber stetiges Wachsthum und bilden Geschwülste von glatter Oberfläche und meist ziemlich fester Consistenz; doch kommt auch myxomatöse Umwandlung vor, die namentlich in centralen Partien der Neubildung herdförmig auftritt. Die Geschwulstbildung kann in der Weise diffus im Ovarialstroma verbreitet sein, dass der Tumor die Form des Ovarium im Wesentlichen festhält. In früheren Entwicklungsstadien lassen sich im sarkomatösen Stroma die Follikel noch nachweisen, später gehen sie zu Grunde; zuweilen entarten sie zum Theil cystisch. Das Sarkom kann übrigens auch mehr herdförmig, in der Form knolliger oder gelappter Geschwülste auftreten, an denen noch atrophisch Reste des Ovariums erkennbar sind. Die Ovarialsarkome können bedeutenden Umfang erreichen, sie durchbrechen aber nur selten ihre Kapsel; auch pflegen sie nicht direct auf Nachbartheile überzugreifen, und nur selten machen sie Metastasen. Zuweilen kommt eine derartige Combination der sarkomatösen und glandulären Neubildung vor, dass im Stroma eines Kystomes sarkomatöser Bau hervortritt. Marchand beschrieb Ovarialgeschwülste (Angiosarkome), welche endotheliale Zellschläuche enthielten, die zum Theil hyalin entartet waren. Ueber ein cavernöses Angiom des Ovarium berichtete Markwald; in der Wand der Bluträume war eine mehrfache Lage spindelförmiger Zellen und eine Endothelauskleidung nachweisbar. Die Beziehung gewisser Endothelgeschwülste der Ovarien zu den Blutgefässen wird weiter durch eine Beobachtung von Eckhardt bestätigt; die endotheliale Wucherung scheint erst secundär an eine voraufgegangene cavernöse Metamorphose der Ovarialgefässe sich anzuschliessen. Ein Lymphendotheliom des Ovarium hat v. Rosthorn beschrieben. In der fibrillären Grundmasse der Geschwulst lagen Stränge und Schläuche von drüsenartiger Form, die jedoch von dem obengenannten Autor als Lymphkanäle mit wuchernden Endothelien erkannt wurden.

Abgesehen von den bereits obenerwähnten knorpelhaltigen Mischgeschwülsten sind einzelne Fälle solider Ovarialtumoren von sehr zusammengesetztem Bau beschrieben worden (Marchand, E. Schreiber); in einer bindegewebigen Grundlage, die theils fibrilläre, myxomatöse, auch sarkomatöse Structur zeigte, wurde Knorpel- und Knochengewebe, Fettgewebe, glatte Muskelfasern und mehrfache Cysten eingeschlossen, die theils von Plattenepithel ausgekleidet wurden. Derartige Tumoren können nicht mehr zu den sarkomatösen Mischgeschwülsten gerechnet werden, sie reihen sich vielmehr als solide Ovarialteratome den sogenannten Dermoidcysten des Eierstocks, die im Folgenden besprochen werden, an.

2. Cysten und Cystengeschwülste im Ovarium. Als einfache Cystenbildungen im Ovarium sind die Follikularcysten zu erwähnen, denen als wahre Geschwulstbildungen die Myxoidkystome

gegenüberstehen, die wieder in die beiden Unterarten des glandulären und des papillären Kystoms unterscheiden lassen. Eine besondere Stellung kommt den cystischen Tumoren zu, die in der Regel als Dermoidkystome der Ovarien bezeichnet werden; weil in ihrer Wand die Structur der Haut nachweisbar ist, für die aber, wie unten gezeigt wird, eine andere Bezeichnung passender ist.

1) Die Follikularcysten entstehen dadurch, dass die Follikel durch reichliche Ansammlung von seröser Flüssigkeit ausgedehnt werden. Es handelt sich hier um einen Hydrops der Graaf'schen Follikel. Diese Cysten, welche in einzelnen Exemplaren oder in grösserer Anzahl die Ovarien durchsetzend beobachtet werden, kommen schon als congenitale Bildungen vor, scheinen sich jedoch meist im geschlechtsreifen Alter zu bilden. Die Follikularcysten erreichen in der Regel keine bedeutende Grösse, doch sind Cysten beobachtet von Faust-, ja Mannskopfgrösse. Stets ist die Innenfläche glatt, von einschichtigem, abgeplattetem Epithel bedeckt, ohne Andeutung von Septis (wenn nicht dicht neben einander liegende Follikel nach Atrophie der Scheidewand zusammenflossen); der Inhalt ist meist klar serös, selten zähe gallertig, mitunter, wenn Blutungen in die Höhle erfolgten, schwärzlich gefärbt. Die Entstehung solcher Cysten durch die Ausdehnung fertig gebildeter Graaf'scher Follikel wird am klarsten durch die Beobachtung von Rokitansky belegt, der in solchen Cysten das Ei auffand. In seltenen Fällen bilden sich so zahlreiche Follikularcysten in einem Ovarium, dass letzteres auf dem Durchschnitt wie cavernöses Gewebe erscheint. Die Entstehung dieser Cysten muss einerseits auf eine allmählich erfolgende und daher nicht zum Platzen führende Ausscheidung abnormer Serummengen in den Follikelraum zurückgeführt werden, andrerseits können auch Hindernisse des Platzens in Betracht kommen (z. B. Schwartenbildung an der Oberfläche des Ovariums). Besteht Verwachsung des Ovarium mit dem Abdominalende der Tube, so kann nach Berstung eines hydropischen Follikels die erweiterte Tube an der Cystenbildung theilnehmen (Tuboovarialcyste).

2) Die Myxoidkystome entsprechen den „Cystoiden" der älteren Nomenclatur. Diese Geschwülste unterscheiden sich von den einfachen Follikularcysten durch die Structur ihrer Wand, welche auf der Innenfläche einer meist derb fibrillären subserösen Lage eine gefässreiche Propria mit schlauchförmigen, von Cylinderzellen ausgekleideten Drüsen oder mit papillären Wucherungen trägt. Charakteristisch ist dabei, dass diese Bestandtheile in fortschreitender Wucherung begriffen sind. Auf diese Weise entstehen umfängliche Geschwülste, in denen durch die Sekretanhäufung im Innern der Hohlräume und auch durch Confluenz derselben grosse cystische Räume gebildet werden, während sich in der Wand der grösseren Höhlen immer neue Cysten entwickeln, so dass oft in derselben Geschwulst alle Zwischenstufen von eben sichtbaren Cystchen, die häufig traubenartig zusammengelagert sind, bis zu durch secundäre Vereinigung ursprünglich getrennter Hohlräume entstandenen mannskopfgrossen Cysten vorhanden sind. Der zusammengesetzte Bau dieser multiloculären Cystengeschwülste zeigt verschiedene Formen; gemeinschaftlich ist denselben das Wachsthum mit fortschreitender Proliferation. Wenn man unter diesen proliferirenden Cystengeschwülsten die Hauptarten der glandulären und der papillären Kystome (Waldeyer) unterscheidet, so ist dabei zu berücksichtigen, dass diese Trennung, deren klinische Tragweite namentlich durch W. Fox, Olshausen u. A. erwiesen wurde, durch die Untersuchungen von Marchand, Flaischlen, Coblenz, v. Velitz, Pfannenstiel u. A. gegen früher schärfer abgegrenzte Grundlinien erhalten hat.

Es giebt Cystengeschwülste des Ovarium, an deren Innenfläche zottenähnliche Vorsprünge hervortreten, die aber deshalb noch nicht als papilläre Kystome aufzufassen sind. Die betreffenden Geschwülste zeigen oft im Uebrigen den gewöhnlichen Bau eines glandulären Kystoms, und die papillenartigen Auswüchse selbst stellen sich bei genauerer Untersuchung, wie Waldeyer, Fox u. A. gezeigt haben, als vorspringende Falten oder als Septa dar. Die Bezeichnung des papillären Kystoms ist nach dem Vorgange Marchand's für diejenige Geschwulstform anzuwenden, welche durch Entwicklung von Flimmerepithel tragenden Zottenbäumen an der Innenfläche der Cysten ausgezeichnet sind. Diese Kystome stehen wiederum in Beziehung zu den von der Oberfläche des Ovarium ausgehenden Papillomen; ja beide Formen sind wohl nur als Modificationen einer im Wesen gleichartigen Neubildung anzusehen. Wir trennen demnach im Folgenden in dem eben erörteten Sinne die Adenokystome von den papillären Kystomen, die als „cystische Papillome" mit den Oberflächenpapillomen des Ovarium zusammengehören. Es soll bei dieser Eintheilung jedoch nicht ausgeschlossen werden, dass im Ovarium eine Combination des Adenokystom mit wahrer Papillombildung vorkommt.

a. Das Adenokystom (Cystome glandulare proliferans) stellt die häufigste Form unter den cystischen Ovarialgeschwülsten dar. Von ihrer glatten peritonealen Oberfläche gesehen, kann diese Geschwulstmasse den Eindruck einer grossen kugligen Cyste machen; nach Eröffnung zeigt sich eine fächrige Theilung in mehrfache grössere Räume oder es sind wenigstens noch Reste der Septa in Form leistenartiger Vorsprünge erkennbar. Daneben wölben sich aus der Wand einzelne Cysten und ganze Conglomerate kleiner Cysten nach dem Innenraum vor. Ein zweiter Typus der Adenokystome ist durch fächrigen Bau ausgezeichnet; die Geschwulst besteht aus einer grossen Zahl kleinerer Cysten. Auch hier ist übrigens in den Septis die Proliferation neuer Cystenanlagen erkennbar. Ein dritter Typus des Adenokystoms ist dadurch gekennzeichnet, dass die Geschwulst solidere Abschnitte umfasst, die von dicht gelagerten, in Form eines verzweigten Fachwerks angeordneten Septis und Faltungen der Cystenwände gebildet werden, zwischen denen die Hohlräume als spaltartige Lücken hervortreten. Derartige Cystengeschwülste sind sicher öfters den papillären Kystomen zugerechnet worden, obwohl sie nach ihrem histologischen Bau und ihrem klinischen Verhalten zu den glandulären Cystengeschwülsten gehören. Man kann demnach drei Typen unterscheiden: die grobcystische, die multiloculäre und die pseudopapilläre Form des Adenokystoms, deren Zusammengehörigkeit namentlich auch aus der nicht seltenen Combination aller drei Erscheinungsformen hervorgeht.



Fig. 190.
Junge Cystenanlage in der Wand eines glandulären Kystoms des Ovarium. (Vergr. 1 : 250.)

Histologisch verhalten sich alle Formen des Adenokystoms im Wesentlichen einheitlich. Die Innenfläche, mag sie nun als eine mit schlauchförmigen Drüsen besetzte Mucosa sich darstellen oder als eine einfache epithelüberzogene Intima oder endlich in Form der papillen-

artigen Faltungen unregelmässige Begrenzung haben, ist von einem flimmerlosen einschichtigen Cylinderepithel überzogen, morphologisch zeigt das letztere nur insofern Unterschiede, als die Zellen in den Drüsentaschen und in den durch Abschnürung der letzteren gebildeten jungen Cysten als hohe Cylinderzellen, die nicht selten die Form der Becherzellen haben, auftreten, während sie an der inneren Oberfläche der grösseren Cysten und auch über den vorspringenden Falten und Leisten mehr abgeplattet erscheinen. Der Inhalt der Cystenräume des Adenokystoms kann alle Abstufungen darbieten zwischen solid gallertiger, zähschleimiger bis schleimig-seröser Consistenz; im Allgemeinen enthalten die kleineren Cystenräume zähere Massen. Nach Eichwald überwiegen im Inhalt der gröberen Cystenräume die Eiweissstoffe (Albuminpepton, Paralbumin, Metalbumin), in den kleineren Cysten die Stoffe der Mucinreihe (Colloid, Mucin, Schleimpepton). Das Paralbumin, auf dessen Vorkommen im Cysteninhalt von Ovarialgeschwülsten früher auch hinsichtlich der Differentialdiagnose Gewicht gelegt wurde, ist nach Hammersten's Untersuchungen ein Gemisch von Eiweisskörpern (namentlich Serumalbumin) mit dem Metalbumin, welches wegen seiner Verwandtschaft zum Mucin



Fig. 191.
Durchschnitt aus der Wand eines pseudopapillären Adenokystoms des Ovarium.

Hammersten als „Pseudomucin" bezeichnet. Beiden Körpern ist gemeinsam, dass sie mit Wasser eine durchscheinende, zähflüssige Substanz bilden, in chemischer Hinsicht der niedrige Stickstoffgehalt, und dass sie durch Kochen mit Säuren eine reducirende Substanz abspalten lassen. Die wichtigste unterscheidende Reaction ergibt sich aus dem Verhalten gegen Essigsäure, durch welche das Mucin gefällt wird, während das Pseudomucin unverändert bleibt.

Im Gegensatz zu der Angabe Waldeyer's, dass im normalen Liquor folliculi des Ovarium „Paralbumin" vorhanden sei, hat Pfannenstiel das Fehlen das Pseudomucin innerhalb der physiologischen Follikel und bei den einfachen Follicularcysten (Hydrops folliculi) nachgewiesen. Dagegen enthielten nach den Untersuchungen des ebengenannten Autors die glandulären proliferirenden Kystome regelmässig und in reichlicher Menge Pseudomucin. Pfannenstiel fasst diese Substanz als Secretionsproduct der Cylinderzellen in den Drüsenbuchten und in den kleinen Cysten auf, während in den grossen durch Con-

fluenz entstandenen Cysten Abplattung und Degeneration (fettige Metamorphose, schleimartige Verquellung, Nekrose) und vielfach auch Losstossung der Epithelien eintritt, dagegen die Pseudomucinsecretion nachlässt. Hieraus erklärt sich, dass hier der flüssige Inhalt einem eiweisshaltigen Transsudat entspricht, in dem, je nach Umfang und Art der Degeneration und Zellabstossung, auch in Folge accidenteller Vorkommnisse, verschiedenartige morphologische Beimischungen auftreten (Fett, Cholesterin, Cylinderepithelien, Zelltrümmer und Kernreste, Blut aus beigemischten Hämorrhagien, emigrirte Rundzellen aus entzündeten Partien).

Für die anatomischen Beziehungen der hier besprochenen Cystengeschwülste zum Peritoneum und zu ihren Nachbarorganen ist die Lage ihres Entwicklungsbodens maassgebend. Wie das normale Ovarium so hängt auch das Kystom, welches an seine Stelle getreten, mit dem Uterus zusammen. Man bezeichnet gewöhnlich die Gewebe, welche den Zusammenhang vermitteln, als Stiel des Kystoms. Die Grundlage desselben bildet das Ligamentum ovarii, welches verdickt und derb, aber auch verlängert und verdünnt gefunden wird. Da das Abdominalende der Tube mit der Aussenwand der Cyste verlöthet zu sein pflegt, so geht auch dieses in der Regel in den Stiel ein, ferner sind noch das Ligamentum latum und die in den Hilus ovarii eintretenden Gefässe anzuführen. Da von letzteren die Ernährung der Geschwulst abhängt, so ist es begreiflich, dass an grossen Cysten sehr mächtige Gefässe (z. B. Arterien vom Lumen der Radialis) gefunden werden können. Je nach der Lage der Cyste und der Zerrung, welche der Stiel erfährt, ist der letztere dünner und länger oder kürzer und breiter. Zuweilen kommt es vor, dass ein Stiel überhaupt nicht vorhanden ist, indem der zwischen die Blätter des Ligamentum latum hineinwuchernde Tumor direct der Seitenwand des Uterus aufsitzt. Die Aussenfläche der Kystome kann selbst bei bedeutendem Volumen der Geschwulst glatt und frei von Adhäsionen mit den Organen der Nachbarschaft bleiben. Zuweilen findet man an der Oberfläche der Kystome kleine Epithelgranulationen, ferner kommen auch zottige gefässhaltige Wucherungen vor, welche zur Bildung von Adhäsionen führen können.

Für die Genese der glandulären Ovarialkystome ergibt sich aus der Untersuchung der frühen Entwicklungsstadien, dass die Anlage der Cysten mit Bildung von Cylinderepithel ausgekleideter Schläuche beginnt. Zum Theil hat man die letzteren als Reste der fötalen drüsenschlauchartigen Einstülpungen des Keimepithels angesehen, welche für die Follikelbildung nicht verwerthet wurden (Entwicklung des Adenokystoms aus den Pflüger'schen Schläuchen); andrerseits kann die Kystombildung auf in der postfötalen Zeit entstandene Einstülpungen des Epithels der Ovarialoberfläche bezogen werden. Hieraus würde sich die Möglichkeit von derartiger Geschwulstentstehung im späteren Leben und unabhängig von Störungen der fötalen Entwicklung ergeben. Drittens ist die Frage zu entscheiden, ob nicht die schlauchförmigen Anlagen, durch deren Abschnürung und Erweiterung die Cysten der hier besprochenen Geschwulstform gebildet werden, durch Wucherung und Ausstülpung des Epithels fertiger Follikel entstehen können. Von den meisten Autoren ist die letztberührte Entwicklungsart als unwahrscheinlich bezeichnet worden; dagegen hat Steffeck gefunden, dass von reifen Follikeln Einstülpungen entstehen, aus denen sich Cysten bilden können.

b. Das papilläre Kystom (Flimmerepithelkystom) steht, wie oben bereits hervorgehoben, in Beziehung zu den an der Oberfläche der Ovarien sich zuweilen entwickelnden papillomatösen Neubildungen, andrerseits ist zu berücksichtigen, dass flimmerepithelhaltige Cysten theils isolirt, theils in Verbindung mit dermoiden Cystenbildungen, auch unabhängig von

der Papillomentwicklung vorkommen. Die charakteristische Flimmerepitheldecke ist in der Regel an frischem und in geeigneter Weise gehärtetem Untersuchungsmaterial nachweisbar; jedoch tritt mit fortschreitendem Wachsthum oft eine Verwischung der ursprünglichen Epithelform hervor; die letztere nimmt einen polymorphen Charakter an; tritt auch öfters in unregelmässig geschichteten Lagen auf. In Bezug auf das grobanatomische Verhalten des papillären Kystoms ist hervorzuheben, dass diese Geschwulst, wo sie ohne Combination mit anderen Formen (z. B. mit Dermoidkystom) auftritt, in der Regel nicht jene multiple Cystenentwicklung wie das glanduläre Kystom zeigt. Auch fällt im Gegensatz zu der meist derben Cystenwand bei der ebenbesprochenen Geschwulstform die Dünne der fibrösen Cystenmembran auf. Zwar kommt auch im papillären Ovarialkystom die Entwicklung secundärer Cysten vor, jedoch nicht in jener regelmässigen Weise wie beim glandulären Kystom. W. Fox beschrieb die Entstehung von Cysten durch Verwachsung der freien Enden der Papillen. Cystenähnliche Gebilde entstehen durch myxomatöse Wucherung im Stroma der Papillen. Der Cysteninhalt unterscheidet sich ebenfalls wesentlich von demjenigen der glandulären Kystome, er hat nicht jene zähschleimige Beschaffenheit; in den grösseren Cysten ist er oft durch Blutergüsse aus den gefässreichen Papillen verändert, bräunlich gefärbt, oder durch Beimischung desquamirter Epithelien getrübt. Die colloide Entartung der Epithelien scheint bei den papillären Kystomen nicht in der Ausdehnung vorzukommen wie bei den glandulären Cystengeschwülsten. Auch das Vorkommen von Pseudomucin ist nach den Untersuchungen von Pfannenstiel im papillären Kystom nicht constant und niemals in der Menge wie beim glandulären Kystom nachweisbar. Wahrscheinlich fehlt das bezeichnete Secretionsproduct bei den echten, nicht mit dem Adenokystom combinirten Flimmerepithelkystom regelmässig. Nach Allem lässt sich der wesentliche Unterschied dahin zusammenfassen, dass die Zellen des glandulären Kystoms die Eigenschaften von Drüsenzellen bewahrt haben, während die Zellen, welche die papillären Wucherungen überziehen, als Deckepithelien aufzufassen sind; dem entsprechend stellt sich bei den Geschwülsten der ersten Gattung der Inhalt als ein Secretionsproduct dar, während der Inhalt der papillären Cysten vorzugsweise durch Transsudation aus den Gefässen der zottigen Wucherungen und durch Desquamation von Epithel entsteht.

Hervorhebung verdient noch das Auftreten geschichteter Kalkkörper in den Papillen und den festeren Theilen der Wandung. Zwar kommen sandige Concremente (gebildet durch epitheliale Incrustation — Waldeyer) auch in glandulären Kystomen vor, aber keinesfalls so häufig und verbreitet wie bei den papillären Formen; sie liegen theils in den Epithelhaufen, theils im Stroma; sie bestehen grösstentheils aus kohlensaurem Kalk mit einer geschichteten organischen Grundlage.

In klinischer Hinsicht ist die papilläre Form des Kystoms im Allgemeinen im Vergleich mit dem glandulären Kystom als eine malignere Geschwulstform zu beurtheilen. In dieser Richtung ist von Wichtigkeit, dass die blumenkohlartigen Wucherungen aus den Hohlräumen nach Durchbruch der Cystenwand nicht selten in den Peritonealraum durchbrechen und auf der Innenfläche desselben durch Implantation von der Hauptgeschwulstmasse ausgestreuter Keime ausgedehnte Metastasenbildung an der Bauchfelloberfläche veranlassen. Auch Uebergang in papilläre Carcinomentwicklung kommt vor. Zu berücksichtigen ist auch, dass die Flimmerepithelkystome sich nicht selten intraligamentär entwickeln und dass sie oft feste Verwachsungen mit Nachbartheilen eingehen.

Die Genese des papillären Flimmerepithelkystoms ist noch

unsicher. Olshausen und Fischel hatten seinen Ausgang von in das Ovarium hineinsprossenden Einschlüssen parovarialen Ursprungs (Markstränge) vermuthet; von Marchand wurde dagegen die Abstammung von Graaf'schen Follikeln oder doch von denselben gleichwerthigen Gebilden, die von Einstülpungen des Oberflächenepithels der Ovarien ihren Ursprung nehmen, angenommen. — Hierfür spricht die Beobachtung von Sinety und Malassez, welche sich auf das Vorkommen kleiner von Flimmerepithel ausgekleideter Cysten im Ovarium bezieht, die mit dem Oberflächenepithel nach Art der Pflüger'schen Schläuche zusammenhingen. Von Coblenz wurde vermuthet, dass die Entwicklung des papillären Flimmerepithelkystoms aus fötalen Resten des Wolff'schen Körpers hervorgehen könne. Zu Gunsten der Entstehung des Flimmerpapillärkystoms aus dem Keimepithel sind die Untersuchungen von Flaischlen und von Pfannenstiel anzuführen, namentlich kam der letztgenannte Autor zu dem Ergebniss, das Keimepithel vermöge sich unter pathologischen Verhältnissen in Flimmerepithel umzuwandeln und zeige Neigung zur Bildung drüsenartiger Einstülpungen, die sich zu Cysten abschnüren. Dagegen sprach sich v. Velits für die Entwicklung der hier besprochenen Cystengeschwülste aus den Graaf'schen Follikeln aus, wofür namentlich auch der Befund von Eiresten innerhalb der mit Flimmerepithel ausgekleideten Cysten anzuführen ist.

Da die papillären Wucherungen beim papillären Flimmerepithelkystom zuweilen die verhältnissmässig zarte fibröse Cystenwand durchbrechen können, so kann es auf diese Weise auch zur Entwicklung zottiger Geschwülste am Ovarium kommen, die frei in den Bauchfellraum hineinragen. Andrerseits sind aber, wie oben bereits hervorgehoben wurde, Geschwulstbildungen von papillärem Bau auch ohne gleichzeitige Bildung von Flimmerepithelcysten im Ovarium beobachtet worden. Diese Gewächse, die in der Regel gleichzeitig an beiden Ovarien zur Entwicklung kommen, stimmen in ihrer Structur mit dem papillären Kystom überein. Namentlich gilt das auch hinsichtlich des Flimmerepithelüberzugs und des Vorkommens von Sandkörpern. Frommel hat nachgewiesen, dass diese soliden Papillome von einer mit Bildung von Epitheleinsenkungen verbundenen Wucherung des Oberflächenepithels ausgehen. Es stellt demnach das oberflächliche Flimmerepithelpapillom nur eine Abart der Neubildung dar, die im Ovarium in Form des papillären Kystoms auftritt. Das Oberflächenpapillom kann in Carcinom übergehen, wie dem Verfasser durch die Beobachtung eines mächtigen papillären Psammo-Carcinoms beider Ovarien bestätigt wurde.



Fig. 192.
Papillom an der Oberfläche eines Ovarium (nat. Gr.).

Abgesehen von der ebenberührten für alle Formen des proliferirenden Ovarialkystoms bestehenden Möglichkeit einer Combination mit sarkomatöser und namentlich carcinomatöser Neubildung, von denen letztere als Fortentwicklung einer typischen Anlage zu atypischer Wucherung aufgefasst werden darf, kann Wachsthum und klinischer Charakter dieser cystischen Ovarialtumoren durch mancherlei accidentelle Verhältnisse beeinflusst werden.

Entzündung der Cystenwand kommt einerseits in Form eines chronischen Processes vor, welcher zur Sklerose des die Wand bildenden Bindegewebes und an der Aussenfläche der Cyste zur Entwicklung sehnenfleckenartiger Verdickungen, zu Adhäsionen mit den serösen Häuten der Umgebung führt; Vorgänge, welche meist auf traumatische Einflüsse zurückzuführen sind. Dann wird aber auch eine eitrige Entzündung infectiösen Ursprunges beobachtet, die ihren Hauptsitz im Gewebe der inneren Wandlage hat. Durch die Eiterung kann die Epitheldecke in grösserer Ausdehnung losgestossen werden, es wuchert ein gefässreiches Granulationsgewebe in die Cystenhöhle vor.

Zu Blutungen in die Cyste kommt es nicht selten aus den gefässreichen Zotten bei der papillären Form des Kystoms. Ferner können sehr bedeutende Blutungen stattfinden, verursacht durch Circulationsstörung in Folge der Achsendrehung einer Ovarialcyste. Das Eintreten dieser Achsendrehung wird durch Länge und Dünne des Stieles begünstigt; in Folge von Lageveränderungen der Cyste kommt es dann leicht zu einer förmlichen Torsion des Stieles. In seltenen Fällen wurde der Stiel förmlich abgedreht, das geschrumpfte Ovarium lag an einer Stelle der Bauchhöhle durch Pseudomembranen fixirt.

Perforation von Ovarialcysten kann einerseits durch Gangrän oder eitrige Schmelzung der Wand verursacht werden, andrerseits wurde wiederholt beobachtet, dass die papillomatösen Wucherungen an der Innenfläche der Cysten durch die Wand hindurchwucherten. Die Perforation kann in den freien Bauchfellraum erfolgen; zuweilen erfolgt nach vorheriger Verlöthung der Durchbruch in die Blase, den Mastdarm, die Scheide.

Die Störungen, zu welchen die Ovariencysten Anlass geben, sind mannigfaltiger Art. Da die Geschwulst durch ihren Stiel an den Uterus fixirt ist, so ist es begreiflich, dass dieses Organ vorzugsweise durch das Kystom Lageveränderungen ausgesetzt ist. Ovarialcysten von mittlerer Grösse, welche noch im Beckenraum Platz haben, drängen, je nachdem sie vor oder hinter der Gebärmutter liegen, die letztere nach vorn oder hinten. Ist eine im Douglas'schen Raum gelegene Cyste durch Pseudomembranen am Emporsteigen gehindert, so wird der Uterus herabgedrängt, es kann selbst Prolaps desselben eintreten. Steigt die Cyste mit Zunahme ihres Umfanges aus dem Beckenraum empor, so wird der Uterus in die Höhe gezogen und zwar nach der Seite der Cyste zu. Entsprechend der Zunahme der Cyste werden auch andere Bauchorgane mehr und mehr verdrängt.

3. Das Dermoidkystom (Embryonalkystom s. u.) stellt eine cystische Ovarialgeschwulst vor, die deshalb ihren Namen erhielt, weil die Cystenwand vorwiegend oder doch in grösserer Ausdehnung die Structur der Haut mit ihren typischen Bestandtheilen (Haare, Talgdrüsen, Schweissdrüsen) erkennen liess. Dass indessen die hier in Betracht kommenden Ovarialgeschwülste im Vergleich mit den einfachen Dermoiden an anderen Körperstellen, die durch fötale Abschnürung von Theilen des äusseren Keimblattes genetisch erklärt werden, eine complicirtere Zusammensetzung zeigen, war durch das längst bekannte Vorkommen von Zähnen, von knorpeligen und knöchernen Einschlüssen in der Wand solcher Eierstocksgeschwülste bewiesen. Weiter reihten sich Beobachtungen an über den Befund von Nervenfasern und von centraler Nervensubstanz (Friedrich, Neumann), von Darmstücken (Michael), von Anlage einer Brustdrüse mit deutlicher Papille (v. Velits), ferner der Nachweis rudimentärer Augen mit charakteristischem Pigmentepithel gleichzeitig mit dem Vorkommen magen- und darmähnlicher Gebilde und einem als tracheale Anlage zu deutenden knorpelhaltigen Kanal (Baumgarten); endlich ist auf jene Fälle hinzuweisen, wo die knorpeligen und knöchernen Bestandtheile derartiger Cysten deutlich die Form bestimmter Knochen erkennen liessen, so von Kiefern, Becken, von Extremitätenanlagen, zum Theil mit rudimentärer Gelenkbildung und mit nagelartigen Auswüchsen an den freien Enden. In eingehender Weise finden sich die bezüglichen Fälle in der Arbeit vom Wilms verwerthet, der an der Hand der Casuistik, namentlich aber durch die systematische Untersuchung von 19 eigenen Beobachtungen mit Sicherheit den Nachweis

geliefert hat, dass die sogenannten Dermoidkystome der Ovarien niemals einfache Dermoide sind, sondern regelmässig aus allen drei Keimblättern stammende Gebilde enthalten, deren Anordnung und Form der Entwicklung eines Fötus entspricht, die durch mechanische Hindernisse in ihrer Ausbildung gehemmt wurde. Die Dermoidkystome kommen häufiger einseitig vor, doch wurde ihr gleichzeitiger Befund in beiden Ovarien keineswegs selten nachgewiesen; sie wurden in jedem Lebensalter beobachtet; von Interesse ist namentlich, dass sie öfters bereits vor der Pubertätszeit gefunden wurden, ja es wird über dermoide Eierstockscysten beim Fötus berichtet (Pigné). Die umfänglicheren Dermoidkystome substituiren in der Regel vollständig das Ovarium, seltener hängen sie gestielt an einem Rest des letzteren, zuweilen wurden sie combinirt mit glandulärer Kystombildung beobachtet. Entsprechend ihrem Ausgang vom Ovarium liegen demnach diese dermoiden Geschwülste frei in der Bauchhöhle (extraligamentär), doch bilden sich häufig zwischen ihrer Oberfläche und den Nachbarorganen (Uterus, Tuben, Darmtheile) Verwachsungen; auch kann ein vom Hilus ovarii ausgegangenes Dermoidkystom zwischen die Lamellen des breiten Mutterbandes hinein wuchern und auf diese Weise secundär intraligamentäre Lage erhalten. Die retroperitonealen dermoiden Cysten der Beckengegend (Sänger) und an anderen Stellen der Bauchwand sind durch Einstülpung gebildete Dermoide, an denen auch benachbarte Theile des inneren Keimblattes betheiligt sein können, sie zeigen aber niemals jene mannigfaltigen Gewebsbestandtheile wie die dermoiden Eierstockkystome, die nach den Untersuchungen von M. Wilms immer mindestens rudimentäre Andeutungen der Anlage eines Embryo enthalten. Das Dermoidkystom des Ovarium stellt sich in seiner einfachsten Form als eine einfache glattwandige Cyste dar, von deren Innenfläche ein zottenartiger Auswuchs ausgeht. Innerhalb des letzteren und in der Nähe seiner Wurzel in der Cystenwand liegen die mehr oder weniger ausgebildeten aus den drei Keimblättern stammenden Gewebs- und Organanlagen. Der Inhalt der Cyste besteht aus Haaren, losgestossenen Epidermiszellen und einem fettreichen Brei, der oft reichliche Cholesterinkrystalle enthält. Die Ansammlung dieser losgestossenen und aus den Hautdrüsen stammenden Masse füllt öfters die Cyste prall aus, dabei kann die Wand derselben verdünnt werden; auch Platzen solcher Dermoidcysten tritt zuweilen ein. Die zweite Form zeigt eine mehr oder weniger vollständige Septumbildung, die man sich nach M. Wilms durch Anwachsen des zottigen Vorsprunges an die Cystenwand entstanden denken kann. Der ebenerwähnte Grundtypus bleibt auch dann erkennbar, wenn durch Bildung secundärer Cysten innerhalb der Septa und in der Hauptwand des Dermoides oder durch Combination mit Myxoidkystom ein complicirter Bau der Cystengeschwulst entsteht.

Durch die systematischen Untersuchungen von M. Wilms wurde der Nachweis geliefert, dass in den dermoiden Ovarialkystomen die typische Anordnung der Keimblätter erkennbar ist. Hauptsächlich, entsprechend der dorsalen Fläche des Embryo, ist der Kopftheil des äusseren Keimblattes ausgebildet, auch die Haarbildung entspricht dem Haupthaar. An der ventralen Seite finden sich mit Flimmerepithel bekleidete Reste des inneren Keimblattes, an dem darmartige Einstülpungen vorkommen. Zwischen der die Kopfhaut darstellenden dermoiden Hülle und dem vorderen Ende des inneren Keimblattes, an dem häufig die Bildung einer Mundbucht erkennbar ist, liegen oft rudimentäre Schädelknochen und eine von fibröser Kapsel umgebene cerebrale Anlage. Kieferfragmente mit Zähnen sind öfters ausgebildet; in einzelnen Fällen wurden zahlreiche Zahnbildungen, zum Theil auch in fibrösen Gewebslagen wurzelnd, am vorderen Pol nachgewiesen. Von den Abkömmlingen des mittleren Keimblattes können alle Arten des Bindegewebes vor-

handen sein, auch die glatte Muskulatur ist oft reichlich vertreten, während quergestreifte Fasern selten vorkommen. Eine Herzanlage wurde nicht nachgewiesen; wohl aber Andeutungen grosser Gefässe. M. Wilms konnte in einem Fall feststellen, dass die embryonalen Gewebslagen durch von den Ovarialgefässen einsprossende Blutgefässe versorgt wurden. Wegen der weiteren Einzelheiten in Bau und Anordnung der die sogenannten Dermoidkystome zusammensetzenden Gebilde ist auf die Darstellung von M. Wilms zu verweisen. Hier mag nur noch bemerkt werden, dass auch in den Fällen, wo kanalartige mit Schleimdrüsen versehene Anlagen des Respirationstractus nachweisbar waren, die Lage dieser Theile und die Betheiligung des mittleren und inneren Keimblattes an ihrem Aufbau der normalen embryonalen Entwicklung entsprach.

Aus den angeführten Thatsachen geht hervor, dass die Zusammensetzung der Dermoidkystome auf rudimentäre Entwicklung eines Embryo zurückzuführen ist. Zuweilen sind die Anlagen so verkümmert, dass nur spärliche Reste in der Wand der Hauptcyste nachweisbar sind, solche Fälle können bei oberflächlicher Untersuchung leicht für einfache Dermoidcysten gehalten werden, doch lassen sich Zwischenstufen bis zu den obenerwähnten Geschwülsten mit weitgehender Differenzirung und Ausbildung bestimmter Organanlagen an einem grösseren Material einschlägiger Fälle nachweisen. Die Analogie mit den herzlosen Missgeburten, die auf die verkümmerte Anlage eine Zwillingsfrucht zurückgeführt werden (vergl. Bd. I d. B. S. 405) liegt auf der Hand; bei der vorwiegenden Ausbildung des Kopftheiles würde man die Ovarialkystome als die im Eierstock stattgefundene Entwickelung eines rudimentären „Akormus“ auffassen können. An die Bildung eines „Foetus in foetu“ durch Inclusion einer verkümmerten Zwillingsfrucht ist aber nicht zu denken; die Aufnahme eines solchen parasitischen Fötus in die Anlage der Geschlechtsdrüse ist nach Umfang und Lage der letzteren nicht annehmbar und durch das gleichzeitige Vorkommen von Dermoidkystomen in beiden Ovarien ausgeschlossen. Auch auf embryonale Abschnürungsvorgänge unter Betheiligung mehrerer Keimblätter, wie sie für gewisse Dermoidcysten von zusammengesetztem Bau in der Nähe der embryonalen Spalten anzunehmen ist, kann zur Erklärung der Dermoidkystome des Ovarium nicht mehr Bezug genommen werden; dagegen spricht die hervorgeschobene Zusammensetzung, die sich nur aus der Anlage eines Organismus herleiten lässt. Obwohl das Vorkommen von hierhergehörigen Ovarialgeschwülsten im kindlichen Alter und selbst bei Neugeborenen erwiesen ist, kann es doch keineswegs als ausgemacht gelten, dass die hierhergehörigen Cystengeschwülste, die im späteren Lebensalter beobachtet werden, stets aus einer angeborenen Dermoidcyste hervorgehen.

Die Genese der eben besprochenen, dem Ovarium eigenthümlichen Geschwulstbildung wird übrigens nicht verständlicher, wenn man ihre erste Entwicklung in eine frühe Entwicklungsperiode zurückführt. Ohne auf die älteren Auffassungen der Genese der dermoiden Ovarialkystome weiter einzugehen, mag hier die Hypothese von Waldeyer erwähnt werden, nach welcher diese Gebilde als das Resultat einer Art von parthogenetischer Entwicklung aus den Epithelzellen des Ovarium angesehen werden, zu welcher die letzteren als unentwickelte Eizellen befähigt seien. Eine wirkliche Erklärung ist damit nicht gegeben, sondern nur eine Umschreibung der thatsächlichen Beobachtungen, da immer noch ein unbekannter Reiz als Anstoss solcher unvollständigen embryonalen Entwicklung aus unbefruchteten Eizellen vorauszusetzen wäre. Auch Wilms kam zu der Ueberzeugung, dass die als Dermoidkystome bezeichneten Ovarialgeschwülste aus den fertigen Follikeln (und nicht, wie von einigen Autoren angenommen wurde, aus den Pflüger'schen Schläuchen) hervorgehen; er nimmt dabei an, dass diese Entwicklung auch in der späteren Lebenszeit ihren Anfang nehmen kann. Wilms berührt die Möglichkeit, dass die Bildung dieser Kystome mit der Reifung des Eies im Ovarium zusammenhänge, die bekanntlich schon beim Neugeborenen beginnt, wobei durch die Ausstossung der die männlichen Geschlechtsproducte enthaltenden Polkörperchen aus der ursprünglich doppelt-

geschlechtlichen Eizelle eine Art von Befruchtung eines in demselben Graaf'schen Follikel befindlichen Eies stattfinden könnte. Wilms hebt selbst hervor, dass diese Hypothese von zweifelhaften thatsächlichen Grundlagen ausgeht.

Wenn demnach die Genese der hier besprochenen Ovarialgeschwülste noch unbekannt ist, so ist doch nicht zu bezweifeln, dass denselben eine eigenthümliche Stellung zukommt, die es als zweckmässig erscheinen lässt, die bisher als Dermoidkystome bezeichneten Ovarialtumoren mit einem besonderen Namen zu belegen. Wilms schlägt vor, sie als rudimentäre Ovarialparasiten zu benennen. Schärfer würde die Bezeichnung als „Embryonalkystom des Ovarium" die Eigenthümlichkeit der Neubildung hervorheben; wobei auch die Thatsache zum Ausdruck kommt, dass diese Producte durch fortschreitendes Wachsthum nach Art der proliferirenden Ovarialkystome umfängliche Geschwülste bilden können.

4. Das Carcinom des Ovarium schliesst sich in den Formen primärer vom Eierstock ausgehender Krebsentwicklung grösstentheils an die besprochenen Typen der proliferirenden Ovarialkystome an; es stellt in dieser Richtung den Uebergang in atypische Geschwulstbildung dar; zuweilen in der Weise, dass eine Geschwulst des Eierstockes theilweise den Charakter des Carcinoms zeigt, während an anderen Stellen einfache Kystombildung vorliegt (in der Regel in der glandulären Form); andrerseits in der Weise, dass ein Carcinom in der Wand einer Cyste offenbar erst secundär entstand; hier kann man alle Uebergänge von der Entwicklung typischer Drüsenschläuche zur atypischen Epithelwucherung nachweisen. Von besonderem Interesse sind aber Fälle, wo bei der Ovariotomie ein Theil des Kystoms zurückgelassen wurde und nun in Form eines Carcinoms weiter wucherte (Beobachtungen von Klebs, Terillon u. A.); auch in der nach Ovariotomie gebildeten Bauchnarbe wurde Carcinomentwicklung beobachtet (Frank). Es muss für solche Fälle entweder angenommen werden, dass in der primären Cystengeschwulst bereits krebsige Herde vorhanden waren oder dass die Zellen aus dem Adenokystom durch Transplantation zu atypischer Weiterentwicklung veranlasst werden.



Fig. 193.
Psammocarcinom des Ovarium, geschichtete Sandkörper im Stroma eines kleinzelligen primären Carcinoms des Ovarium. Vergr. 1 : 350.

Auch von einem Dermoidkystom (Embryonalkystom) kann Krebsentwicklung ausgehen, so beschrieb Krukenberg einen Plattenepithelkrebs aus einer Dermoidcyste des Ovarium. Pilliet nahm Entwicklung eines Ovarialcarcinoms von den Talgdrüsen der Dermoidcystenwand an; auch von M. Wilms wurde die Combination von Plattenepithelkrebs mit Dermoidcyste im Eierstock beobachtet. Das papilläre Ovarialkystom kann

ebenfalls mit Carcinomwucherung complicirt sein oder theilweise eine krebsige Metamorphose darbieten. Aehnlich wie bei diesen „Cystocarcinomen" liegen die Verhältnisse bei der Verbindung von Papillomwucherung an der Oberfläche des Ovarium mit Krebsentwicklung. Ein derartiges papilläres Oberflächencarcinom des Ovarium mit zahlreichen Metastasen am Peritoneum und im Netz hat Marchand beschrieben. In derartigen Fällen lassen sich Uebergänge vom Flimmerepithel zum Cylinderepithel und von diesem zu einer polymorphen Deckzellenwucherung nachweisen, auch dringt letztere an der Basis zapfenartig in das Gewebe ein, während das Stroma in der Regel wuchert; so bilden sich Krebsreste von alveolärer Anordnung. Die bei der papillären Flimmerepithelgeschwulst im Stroma abgelagerten geschichteten Kalkkörper finden sich auch bei diesen Formen des Carcinoms (s. Fig. 193), welches demnach als „Psammocarcinoma papillare" bezeichnet wird.

Die von der Oberfläche des Ovarium ausgehende Entwicklung eines Zottenkrebses ist bereits unabhängig von der Cystenbildung; ähnlich verhält es sich mit anderen Formen des primären Eierstockkrebses. So giebt es einen Gallertkrebs des Ovarium, der durch Anordnung der gallertigen Substanz in den Maschen eines grobalveolären (oder bienenwabenähnlichen) Fachwerks ausgezeichnet ist. Diese Krebsform, die dem Gallertkrebs des Darmtractus (auch des Peritoneum) gleichsteht, kann wohl als eine atypische Fortbildung des obenerwähnten multiloculären Adenokystoms aufgefasst werden, doch lässt sich beim Gallertcarcinom ein adenomatöses Vorstadium nicht immer nachweisen. Die aus degenerirten Krebszellen entstandenen Gallertmassen enthalten im Vergleich mit dem Inhalt des Adenokystoms reichliches Eiweiss, wahrscheinlich aber auch dem Pseudomucin gleichartige Colloidsubstanz. Der primäre Gallertkrebs des Ovarium ist wie die Darmkrebse von gleicher Structur zum Uebergreifen auf das Peritoneum und zur Fortwucherung in und auf der Serosa sehr geneigt; es kann auf diese Weise das Bauchfell in grosser Ausdehnung befallen werden. Selten kommt es zu Metastasen in anderen Organen.

Auch solide primäre Ovarialkrebse, die nach der Entwicklung von Stroma und Zellreichthum als „scirrhöse" bis medullare Formen sich darstellen, nehmen vom Ovarium ihren Ausgang; zuweilen entarten beide Ovarien gleichzeitig. Das Organ kann durch die Neubildung derartig substituirt werden, dass die Geschwulst in vergrössertem Maassstab die normale Form des Ovarium beibehält. Die Krebszellen dieser Tumoren sind entweder Abkömmlinge von Einsenkungen des Oberflächenepithels (Pflüger'sche Schläuche) oder sie gehen aus atypischer Wucherung des Follikelepithels hervor. Das Vorkommen von an Primordialeier erinnernden Einschlüssen im Epithel maligner Ovarialtumoren würde in beiden Fällen erklärlich sein, da es sich jedenfalls um Bildung von Geschwulstzellen aus dem Keimepithel handeln würde.

Durch eine Beobachtung v. Kahlden's wird Uebergang eines Adenom's der Graaf'schen Follikel in Carcinom erwiesen. Aus dem Follikelepithel entwickelten sich zunächst den Primärfollikeln ähnliche Bildungen, welche kernhaltige an Primordialeier erinnernde Protoplasmascheiben enthielten. Von den follikelartigen Herden aus entstand die krebsige Weiterentwicklung theils durch fortschreitende Zellwucherung innerhalb der Follikel, wobei die jungen Zellhaufen zunächst noch nach Art neuer Follikelanlagen sich anordneten, dann aber unter Zerstörung der Wand des follikelartigen Hauptraumes atypisch weiterwucherten. Zweitens ging die carcinomatöse Neubildung aus von den follikelartigen Gebilden vorsprossenden und sich bald abschnürenden Zellhaufen hervor. Durch die

Gleichmässigkeit der Epithel- und Stromawucherung erhielt die Structur der Geschwulst in diesen Theilen Aehnlichkeit mit dem Bau einer papillären Neubildung.

Die verschiedenen Formen des primären Eierstockkrebses greifen nicht selten auf das Peritoneum über; auch metastatische Krebsentwicklung zwischen den breiten Mutterbändern, in den Lymphdrüsen der Bauchhöhle, in der Leber kommt vor. Bemerkenswerth ist es, dass der primäre Ovarialkrebs relativ oft bei jugendlichen Individuen, selbst bei Kindern zur Beobachtung kam.

Metastatische Krebsentwicklung im Ovarium ist selten, ebenso kommt es nicht oft vor, dass Carcinom benachbarter Organe continuirlich auf das Ovarium fortschreitet.

Von krankhaften Veränderungen am Parovarium verdienen die von demselben ausgehenden Cysten Erwähnung, die namentlich dadurch charakterisirt sind, dass sie zwischen den Blättern des Ligamentum tuboovariale liegend, aussen von einer Serosa überzogen sind. Die Innenfläche dieser Cysten trägt meist Flimmerepithel, der Inhalt ist bei den sehr häufigen kleinen Cysten des Parovarium colloid, bei grösseren Cysten dünnflüssiger. In einzelnen Fällen, so von Kiwisch, Scanzoni, Spiegelberg, wurden bis mannskopfgrosse vom Parovarium aus entwickelte Cysten beobachtet.

Im Anschlnss an die besprochenen Tumoren kann hier noch angeführt werden, dass parasitäre Geschwülste im Ovarium sehr selten sind. Es wurde das Eindringen von Echinococcusblasen in Ovarialcysten bei primärer Entwicklung der parasitären Geschwulst in der Umgebung des Ovarium beobachtet (Freund); Schatz stellte sieben Fälle von Echinococcus im Ovarium zusammen, von denen übrigens keiner die primäre Entwicklung in letzterem nachweisen liess. Dagegen ist der von B. Schultze beschriebene Fall von Echinococcus mit grösster Wahrscheinlichkeit vom rechten Ovarium, das er völlig substituirt hatte, ausgegangen.

DRITTES CAPITEL.

Krankheiten der Tuben.

Litteratur.

Missbildungen und Lageveränderungen: Rokitansky (Achsendrehung), Allg. Wien. Zeitschr. 1860. 2—7. — Bérard (Tube im Schenkelbruch), L'expérience. 1839. Avril. — Bandl, Krankh. d. Tuben, Pitha-Billroth Handb. IV. 1. 1882. — Fürst, Bildungshemmungen des Utero-Vaginalkanales. Monatsschr. f. Geburtsk. XXX. — Kossmann (accessorische Tuben u. Tubenostien), Zeitschr. f. Geburtsk. XXIX. — Wendeler (fötale Entwicklung der Tuben). Arch. f. mikr. Anat. XLV.

Hydrops der Tuben: Voigtel, Handb. d. pathol. Anat. III. S. 526. — Hennig, Der Katarrh der weibl. Geschlechtsorgane. S. 29. — Förster, Wiener med. Wochenschr. 1859. 44. — Klob, Path. Anat. der weibl. Sexualorgane. S. 288. — Hansamann, Ueber Retentionscysten der weibl. Genitalien. Zürich 1876. — Tait, Path. Soc. XXXII.

Circulationsstörungen (Hämatosalpinx): Klob, path. Anat. d. weibl. Sexualorgane. Wien 1864. S. 294. — Leopold, Arch. f. Gynäkol. XXXIV. — Sänger (hämorrhag. Tubennekrose), Centralbl. f. Gynäk. 1893. 31. — J. Veit, Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn. IV. S. 215. — Walther, Z. Casuistik d. Hämotosalpinx. Giessen 1890.

Entzündung (Salpingitis): Scanzoni, Lehrb. d. Krankh. d. weibl. Sexualorgane. Wien 1875. — Bandl, Die Krankheiten der Tuben, Billroth; Lehrb. der Chirurgie. — Hennig, Krankheiten der Eileiter. Stuttgart 1876. — Winckel, Lehrb. d. Frauenkrankh. Leipzig 1886. S. 567. — Cornil et Terrillon, Anat. et phys. path. de la Salpingite et de l'ovarite, Arch. de phys. 1887. X. 529. — Gusserow (Pyosalpinx), Arch. f. Gynäk. XXXII.

Landau, Ueber Tubensäcke, Arch. f Gynäk. XL. — A. Martin, D. med. Wochenschr. 1886. 17. — Menge (gonorrh. Tubenerkrankung), Zeitschr. f. Geburtsk. 1891. — Salbinoff (Salpingitis chronica vegetans), Arch. f. Gynäk. XXXIV. — Noeggerath, Die latente Gonorrhoe. 1872. — Sänger, Arch. f. Gynäk. XXV. — Wertheim (ascendirende Gonorrhoe beim Weibe), Arch. f. Gynäk. XLII. — Döderlein (gonorrh. Salpingitis), Centralbl. f. Gynäk. 1893. 31. — E. Witte, Bacteriol. Untersuch. bei path. Zust. im weibl. Genitalapp. Zeitschr. f. Gyn. XXV. — Chiari (Salpingitis chronica nodosa), Prag. Zeitschr. f. Heilk. VIII. — A. Martin und Orthmann, Salpingitis purulenta; Martin, Krankh. der Eileiter. Leipzig 1895. — Zweifel, Vorl. über klin. Gynäkologie. S. 143.

Geschwülste: Rokitansky (Fibrom u. Lipom), Lehrb. III. S. 442. — Simpson (Fibrom), Diseases of women. p. 541. — Doran (Papillom), Transact. of the path. Soc. XIII. — Scanzoni (secund. Carcinom), Krankh. d. weibl. Sexualorgane. II. S. 79. — E. Wagner, Der Uteruskrebs. Leipzig 1860. — Gottschalk (prim. Tubensarkom), Centralbl. f. Gynäk. 1886. S. 727. — Sänger, Centralbl. f. Gynäkol. 1886. S. 601. — Orthmann (prim. Tubenkrebs), Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. XV. 1888. — Doran, Transact. of the path. Soc. London 1889. — Zweifel (papilläres Tubencarcinom), Vorl. über klin. Gynäkol. 1892. S. 142. — Eberth und Kaltenbach (Papillom der Tuben), Zeitschr. f. Geburtsh. XVI. — Ahlfeld und Marchand (Deciduom der Tube), Monatsschrift für Geburtshilfe. I. — Jones (Myeloma of the Fallopian tubes), Americ. Journ. of obstetr. 188. — Fearne (prim. Tubensarkom), Leopold, Geburtsh. u. Gynäk. II. 1895. S. 337. — M. Sänger und J. Barth, Neubildungen d. Eileiter; A. Martin, Krankh. d. Eileiter. S. 252.

Tuberkulose: Geil, Ueber die Tuberkulose d. weibl. Geschlechtsorgane. Erlangen 1851. — Förster, Würzb. med. Zeitschr. 1860. I. — Schramm, Arch. f. Gynäkol. XIX. S. 416. — Mosler, Die Tuberkulose d. weibl. Geschlechtsorgane. Diss. Breslau 1883. — Steven, Glasgow. med. Journ. 1883. XIX. — Bandl, Handb. d. Frauenkrankheiten von Pitha-Billroth. II. S. 719. — Cornil, Sur la tuberculose des org. génitaux de la Femme; Verneuil, Tuberculose. II. p. 57. — H. Heiberg, Urogenitaltuberkulose, Centralbl. f. Gynäk. 1891. — Krzywicki, Ziegler's Beitr. III. S. 297. — Münster und Orthmann (tub. Pyosalpinx), Arch. f. Gyn. XXIX. — Winckel, Lehrb. d. Frauenkrankh. 2. Aufl. S. 338. — W. Williams, Tuberculosis of the female generat. organs, John Hopkins' Hosp. Rep. 1892. III. — A. Hegar, Entstehung, Diagnose u. chir. Behandl. d. Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1886. — Sippel (primäre Genitaltuberkulose), D. med. Wochenschr. 1894.

Syphilis: Bouchard et Lépine, Gaz. med. de Paris 1866. p. 726. — Dönhoff, Zur path. Histol. d. Tubenerkrankungen. Diss. Kiel 1888. — Williams and Ballantyne, Brit. med. Journ. 1891.

Tubo-Ovarialcysten: Burnier, Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gynäkol. V. S. 357. — Runge und Thoma, Arch. f. Gynäkol. XXVI. H. 1. — Schramm u. Neelsen, Arch. f. Gynäk. XXXIX.

§ 1. **Erworbene Lageveränderungen.** Die Lageveränderungen der Eileiter sind zum grossen Theil secundär, namentlich werden sie durch abnorme Lagerung der Gebärmutter hervorgerufen, ferner durch Ovarialgeschwülste. Die Achsendrehung des Ovarium, durch welche die Tube um das zusammengedrehte Ligamentum ovarii spiralig aufgewunden wird, hat bereits Erwähnung gefunden.

Wie die Ovarien werden die Eileiter zuweilen in Hernien gefunden, sie können dann den Uterus in den Bruchsack nachzerren. Am häufigsten werden Lageveränderungen der Tuben bedingt durch periovarielle und perimetritische Abhäsionen. So findet man das Abdominalende der Tube nach hinten und unten gelagert, mit der Oberfläche des Ovarium verwachsen, seltener mit der hinteren Fläche des Ligamentum. Hat solche Adhäsion über dem mittleren Theil der Tube ihren Sitz, so kann letztere an der Stelle der Verlöthung Knickung erfahren. Auch mit der Serosa von Darmpartien oder der Harnblase kann der Eileiter durch Pseudoligamente verbunden werden. Am häufigsten werden die Tuben durch die perimetritischen Adhäsionen nach hinten und unten in den Douglas'schen Raum gezerrt und dort durch Verwachsung mit der Rectumwand oder der Uterusserosa fixirt. (Hinsichtlich der Missbildungen der Tuben ist auf S. 734 d. B. zu verweisen.)

§ 2. **Verengerung und Verschluss der Tuben und ihre Folgen** (*Hydrops tubarum, Sactosalpinx serosa*). Angeborene Verengerung oder Verschliessung der Eileiter kann die ganze Länge betreffen oder nur einen kleinen

Theil ihres Verlaufs, sie hat dann am häufigsten in der Mitte, seltener am Uterus oder am Abdominalostium ihren Sitz. Auch als erworbene Veränderung kommt sowohl totale Obliteration als partielle Verengerung oder Atresie vor, am häufigsten am Abdominalende der Tube, durch auf das Peritoneum übergreifende Salpingitis oder auch durch Peritonitis in der Umgebung des Ostium bedingt. Hier sind die Fimbrien in die Höhle der Tuben eingestülpt, die Peritonealflächen des Ostium mit einander verwachsen. Am Uterinende kommt Verengerung der Tube durch Geschwülste der Uteruswand (Myome) und durch Schwellung der Schleimhaut vor. Endlich kann die Tube an jeder beliebigen Stelle durch Knickung, Zerrung, Adhäsion verengt werden. Selten kommt Stenose der Tube an irgend einer Stelle durch die Retraction von Geschwürsnarben zu Stande, oder es bildet sich ausgedehnte Obliteration im Anschluss an Entzündung.



Fig. 194.
Hydrops beider Tuben (nach Schröder.)

Zur Erweiterung führt der Verschluss einer Partie der Tube dann am leichtesten, wenn ein katarrhalischer Zustand der Schleimhaut mit Hypersecretion von letzterer stattfindet. Unter solchen Verhältnissen bedarf es für das Zustandekommen der Stauung nicht des völligen Verschlusses der Tube, es genügt eine Verengerung. In der Regel wird zunächst das abdominale Ende der Tube erweitert, nach und nach dehnt sich durch den Druck des Secretes auch der übrige Theil des Eileiters aus; viel seltener kommt Erweiterung der inneren Hälfte der Tube vor, während die äussere Hälfte unverändert bleibt. Da die Tube mit ihrem unteren Ende am Ligamentum latum ziemlich straff befestigt ist, bilden sich in Folge der Erweiterung kurze Windungen, an den Umschlagstellen derselben erhalten sich die Falten der Schleimhaut, welche im Uebrigen verstrichen werden, es bilden sich auf diese Weise in der hydropischen Tube cystenartige Räume, welche durch vorspringende Septa von einander getrennt sind. Die hydropische Tube kann sehr bedeutenden Umfang erreichen. In der Wand der erweiterten Tube werden die Muskelfasern zunächst auseinandergedrängt, schliesslich schwinden sie gänzlich, auch die Schleimhaut wird verdünnt, ihr cylindrisches Epithel wird derartig abgeplattet, dass es den Charakter des Pflasterepithels annimmt. Mitunter kommen zottige Wucherungen an der Innenfläche vor. Der Inhalt der erweiterten Tube ist meist eine klare dünne Flüssigkeit, der mehr oder weniger reichlich losgestossene Epithelien beigemischt sind, zuweilen

findet sich zähschleimiger Inhalt. Ist die Uterinmündung der Tube nicht verschlossen, so kann die angesammelte Flüssigkeit in den Uterus entleert werden (*Hydrops tubae profluens*). Der Hydrops tubae kommt nicht selten doppelseitig vor; bei bedeutender Grösse der Säcke kann durch dieselben Dislocation des Uterus entstehen.

§ 3. **Circulationsstörungen, Blutungen.** Hyperämie der Tubenschleimhaut findet sich am Abdominalende bei Peritonitis; die Fimbrien erscheinen wulstig verdickt und geröthet. Ferner besteht oft hyperämische Schwellung der Mucosa neben entzündlichen Zuständen im Uterus. Unter solchen Verhältnissen kommen auch Blutergüsse in die Schleimhaut vor. Stauungshyperämie macht sich durch Succulenz und bläuliche Färbung deutlich, sie wird veranlasst durch Circulationsstörungen in der Vena cava inferior.

Geringfügige Blutergüsse in die Tubenhöhle kommen bei stärkerer menstrueller Congestion vor, zuweilen werden hier auch erhebliche Blutungen beobachtet, der Bluterguss kann in die Bauchhöhle erfolgen, seltener entleert sich das Blut in den Uterus. Das in die Tubenhöhle ergossene Blut geht die bekannten Metamorphosen ein. Ferner wurden Blutungen in die Tuben beobachtet bei entzündlichen Zuständen im Uterus im Verlauf von Infectionskrankheiten (z. B. bei Cholera), von hämorrhagischer Diathese. Zu sehr erheblichen Blutergüssen aus der Tube kommt es oft, wenn durch Tubarschwangerschaft (siehe unten) Berstung des Eileiters eintritt.

Endlich ist noch das sogenannte Hämatom der Tube (Blutsack) zu erwähnen; diese Blutanhäufung ist Folge einer Verengerung oder Obliteration des Genitalkanales, durch welche die Entleerung des menstruellen Blutes gehindert wird. Die Form der durch das Blut ausgedehnten Tube entspricht ganz der beim Hydrops tubae beschriebenen. Wenn in Folge entzündlicher Vorgänge am Ostium abdominale Verschluss des letzteren eintritt, so kann sich der Blutsack zu sehr erheblicher Grösse entwickeln, im entgegengesetzten Falle kommt leicht ein Bluterguss in die Bauchhöhle zu Stande (Hämatocele periuterina).

§ 4. **Entzündungen der Tuben (Salpingitis).** Katarrhalische Entzündung der Tube kommt in acuter oder chronischer Form vorzugsweise neben gleichartiger Entzündung des Uterus und der Scheide vor. Die Schleimhaut der Tube ist beim acuten Katarrh hyperämisch geschwollen, namentlich treten die Falten stark hervor; öfters ist die Tube im Ganzen erheblich geschwollen und wegen der geringen Dehnungsfähigkeit des Mesosalpinx geschlängelt, den Inhalt bildet eine meist nicht sehr reichliche schleimige oder schleimig-eitrige Flüssigkeit. Wird die Entzündung chronisch, so führt sie gewöhnlich zur Entwicklung einer adhäsiven Peritonitis am Abdominalostium, welche zu Verwachsung mit benachbarten Organen (Ovarium, Darm, Blase) und zur Obliteration des genannten Ostium und weiterhin, wie oben dargelegt wurde, zur Entstehung des Hydrops tubae Anlass geben kann. Bei der chronischen Salpingitis besteht in der Regel erhebliche Verdickung der Wand, öfters ist namentlich die Muskellage hyperplastisch (Salpingitis interstitialis). Auch Hyperplasie der Schleimhaut kommt mitunter zu starker Ausbildung; dabei ist dieselbe nicht gleichmässig vertheilt; es können förmlich polypöse Wucherungen auf der Höhe der Tubenfalten entstehen (Salpingitis vegetans), auch follikelähnliche Herde (Salpingitis follicularis, nodosa). Oft kommt es zu Verwachsung der wuchernden Schleimhautstellen. Selten ist die Bildung katarrhalischer Geschwüre in der entzündeten Tubenschleimhaut.

Von Chiari wurde eine Tubenentzündung beschrieben, die am uterinen Ende zur Bildung kleiner, myomähnlicher Knötchen führt, die aus umschriebener Hyperplasie der Muscularis in der Umgebung abgeschnürter Einstülpungen der Tubenschleimhaut (Pseudofollikel) hervorgehen.

Die eitrige Salpingitis kann in zwei Hauptformen getheilt werden. Die septische Tubeneiterung schliesst sich an Infection der Genitalwege durch Eiterbacterien im Puerperium an; es handelt sich um eine Theilerscheinung der puerperalen Pelveoperitonitis, wobei die Infection der Tubenschleimhaut selten vom uterinen Ende, am häufigsten vom Abdominalostium aus erfolgt; auch ein Uebergreifen durch die Lymphbahn vom Parametrium aus ist anzunehmen. Die Entwicklung einer septischen Salpingitis nach operativen Eingriffen ist natürlich nicht ausgeschlossen; doch gilt auch hier, dass eine ascendirende Infection von der Uterushöhle aus wahrscheinlich selten und unter Voraussetzung bereits vorhandener Tubenerweiterung zu Stande kommt. Die gonorrhoische Salpingitis beruht dagegen auf einer Infection durch die Tripperkokken, die ascendirend vom Endometrium aus die Eileiter ergreift.

In der Regel findet man bei puerperaler Salpingitis das abdominale Ende der Tube entzündet und erweitert, namentlich die Fimbrien injicirt und geschwollen und von fibrinös-eitrigen Massen bedeckt; ein Verhältniss, welches zu der Annahme drängt, dass in solchen Fällen die Entzündung vom Peritoneum auf die Tube übergegriffen und nicht umgekehrt. Bei der eitrigen puerperalen Salpingitis kommt es vor, dass die Eiterinfiltration die Wand der Tube durchsetzt und zur Perforation derselben führt. Diese Perforation kann frei in die Bauchhöhle oder in einen durch Pseudomembranen gebildeten Sack, oder endlich in ein mit der Tube verlöthetes Organ erfolgen (Mastdarm, Blase). In anderen Fällen wird der in der Tube enthaltene Eiter eingedickt, er kann schliesslich verkalken. Im mikroskopischen Verhalten der entzündeten Tubenwand ist die dichte kleinzellige Infiltration der geschwollenen Tubenschleimhaut hervorzuheben, die Lymphspalten der Mucosa sind erweitert und von zellig-fibrinösen Pfröpfen erfüllt, die Epithelien werden losgestossen, zeigen vielfach Formveränderungen; in schweren Fällen kommt tiefgreifende Nekrose der entzündlich infiltrirten Schleimhaut vor (Salpingitis diphtheritica), die sich auf die übrigen Wandschichten fortsetzen und Perforation bewirken kann. Geht die eitrige Salpingitis in ein chronisches Stadium über, so kann durch den angesammelten Eiter bei Verwachsung des Abdominalostium und oberhalb verengter Stellen (durch Abknickung und Verwachsung von Falten) ein Eitersack von erheblichem Umfang gebildet werden, der mehr oder weniger regressiv veränderte Exsudatmassen enthält (Pyosalpinx). Die Wand kann hochgradig verdünnt, aber auch verdickt sein; zuweilen an nebeneinanderliegenden Stellen. Auch Abscessbildung innerhalb der Wandschichten wurde beobachtet (Zweifel). Die mikroskopischen Veränderungen bieten in frischeren Fällen das Bild einer mit Schwellung verbundenen zelligen Infiltration mit Abplattung, auch theilweisem Verlust der Epithelien. An den verdünnten Stellen und nach längerem Bestehen der eitrigen Salpingitis tritt eine fibröse Induration der Mucosa, auch der Muscularis ein. Auch die verdünnten Stellen sind dem entsprechend derber als bei der oben besprochenen Form der Hydrosalpinx, die aus einer chronischen katarrhalischen Entzündung hervorgeht. Für die puerperale septische Salpingitis sind bacteriologisch namentlich Streptokokken als Ursache nachgewiesen; im Eiter vom Puerperium und von gonorrhoischer Infection unabhängiger eitriger Tubenentzündung wurden theils ebenfalls Streptokokken, theils Staphylokokken gefunden (nicht selten aber war der Eiter steril).

Die durch Gonokokkeninfection hervorgerufene Salpingitis, die zuweilen im Anschluss an eine frische Trippererkrankung zur Peritonitis führt, zeigt zunächst im Vergleich mit der septischen Tubeneiterung eine oberflächliche subepitheliale Ausbreitung der zelligen Infiltration; dabei ist das Epithel noch grösstentheils erhalten. Im weiteren Verlauf kann aber auch hier eine Entzündung der tieferen Wandschichten hinzukommen, sowie Losstossung und Metaplasie des Epithels erfolgen. Die chronischen Formen der gonorrhoischen Salpingitis zeigen keine specifischen Eigenthümlichkeiten; doch scheint es hier seltener zum Durchbruch der Wand zu kommen als bei der septischen Tubeneiterung. Die Verdickung der Wand ist in der Regel sehr erheblich; auch finden sich zuweilen ausgedehnte Verwachsungen der Tube mit Nachbarorganen. Es ist zu berücksichtigen, dass auf Grund einer chronischen (oft latent verlaufenen) gonorrhoischen Tubenveränderung eine acute Eiterung in Folge intercurrenter Schädlichkeiten eintreten kann. In derartigen Fällen sind wiederholt andere Eiterbakterien neben den Gonokokken nachgewiesen (Mischinfection). Unter 376 von A. Martin zusammengestellten Fällen von bacteriologisch untersuchter eitriger Salpingitis wurden 76 mal Gonokokken, 50 mal Streptokokken und Staphylokokken, 7 mal Fränkel'sche Pneumoniekokken, 3 mal Bact. coli festgestellt.

§ 5. **Geschwülste und Infectionsgeschwülste der Tuben.** Wenig umfangreiche Fibrome und Fibromyome bilden sich mitunter in der Wand der Eileiter, sie nehmen ihren Ausgang gewöhnlich von den äusseren Schichten und sitzen nach aussen als kleine Höcker oder gestielte Geschwülste auf, welche mitunter Kalkconcremente enthalten. Auch in den Fimbrien kommen derartige Geschwülstchen vor. Kleine Lipome finden sich nach Rokitansky nicht selten zwischen den Blättern des Ligamentum latum am Ansatz der Tuben. Papillome der Tuben wurden wiederholt beobachtet (Doran u. A.). Es handelt sich um blumenkohlartige Geschwülste, deren Oberfläche mit Flimmerepithel bekleidet war, sie gingen von einer umschriebenen Schleimhautstelle aus, ohne tiefer in die Wand der Tube einzudringen. Den Uebergang vom gutartigen Papillom zum primären Zottenkrebs des Eileiters bezeichnet ein „malignes" von Eberth und Kaltenbach beschriebenes Papillom, das sich in beiden Tuben entwickelt hatte und markige, zottig-papilläre Geschwulstmassen bildete, von denen sprossenartige Fortsätze durch die Tubenwand hindurchgewuchert waren und die Serosa durchbrochen hatten. Orthmann stellte 13 Fälle von primärem Tubencarcinom zusammen, denen sich Beobachtungen von Zweifel, Fearne und von Sänger und Barth anreihen. Die primären Tubenkrebse lassen stets noch papillären Bau erkennen und gehen möglicher Weise aus oberflächlicher Papillomwucherung hervor. Dem entsprechend lässt die Beschreibung mancher Fälle (z. B. der Beobachtung von Sänger und Barth) auch in den destruirend die Tubenwand durchwuchernden Geschwulsttheilen noch die zottige Anordnung der mit abgeplatteten kurzcylindrischen Zellen besetzten Stromabalken erkennen, während in anderen Fällen Uebergänge zu ganz atypischer Anordnung vorlagen. Metastasenbildung im Ovarium, in den retroperitonealen Lymphdrüsen, auch in Leber und Uterus wurde beobachtet. Secundäres Carcinom der Tuben wurde namentlich im Anschluss an primären Uteruskrebs beobachtet (nach E. Wagner bei 5 Procent seiner Fälle von Gebärmutterkrebs); auch vom Eierstock greift zuweilen das Carcinom auf die Tuben über.

Das primäre Sarkom der Tuben ist sehr selten; es handelte sich theils um Spindelzellensarkom (Landau), theils um Myosarkom, ein Rund-

zellensarkom der Tube wurde von Sänger beschrieben. Eine aus decidualen Zellen hervorgegangene Tubengeschwulst im Anschluss an Tubenschwangerschaft wurde von Ahlfeld und Marchand beschrieben, wir kommen bei Besprechung der Uterusgeschwülste auf das „maligne Deciduom" zurück.

Die Tuberkulose der Eileiter kommt häufig als secundäre Erkrankung vor (nach Schramm bei 3 Prozent der an Tuberkulose verstorbenen Frauen); sie schliesst sich hier in der Regel den späteren Stadien der tuberkulösen Lungenschwindsucht an, theils in Verbindung mit Tuberkulose des Peritoneum, theils ohne voraufgehende oder gleichzeitige Erkrankung des letzteren. Im Gegensatz zu der beim männlichen Geschlecht häufigen Verbindung von Tuberkulose der Harn- und Geschlechtsorgane gehört bei Frauen das Vorkommen von „Urogenitaltuberkulose" zu den grössten Seltenheiten, was sich aus den anatomischen Beziehungen vollständig erklärt, wenn man bedenkt, dass die weibliche Genitaltuberkulose in der Regel in der Tube beginnt, und zwar in der Nähe ihres abdominalen Endes, um von da allmählich absteigend sich auszubreiten, in erster Linie auf die Innenfläche der Gebärmutter, während dagegen die Vagina häufig gar nicht ergriffen wird. Die secundäre Tubentuberkulose tritt zuweilen in Form einer acuten Miliartuberkulose auf, meistens als Theilerscheinung einer acuten Eruption von Miliartuberkeln am Peritoneum. Hier finden sich zerstreute graue Knötchen in der Serosa und in der Schleimhaut der Tube, ohne stärkere entzündliche Veränderungen der letzteren. Die chronische Form der secundären Tubentuberkulose beginnt in der Regel in Form einer umschriebenen, bald in Verkäsung übergehenden tuberkulösen Infiltration, die am häufigsten doppelseitig und am Uebergang von der Ampulla zum Isthmus tubae ihren Sitz hat. Mikroskopisch findet sich in frühen Stadien diffuse zellige Infiltration mit eingestreuten Riesenzellenherden, die sich zunächst subepithelial entwickeln und allmählich der Tiefe und Fläche nach vordringen. Dabei führt die chronische Entzündung der Umgebung der tuberkulösen Herde zur Sclerose der Tubenwand, die tuberkulös erkrankte Strecke wird aufgetrieben, starr, dickwandig, sie zeigt Verwachsungen mit der Umgebung, durch welche das Ostium abdominale oft verschlossen wird. An der inneren Fläche tritt zunächst die käsige Nekrose ein, die verkästen Schleimhautpartien werden losgestossen; auf diese Weise kann sich die Schleimhaut in grösserer oder geringerer Ausdehnung in ein tuberkulöses Geschwür verwandeln, während ein käsiger Pfropf das Lumen füllt. Die fortgeschrittene secundäre Tuberkulose verwandelt zuweilen die Tuben in umfängliche, derbe, allseitig mit ihrer Umgebung verwachsene Säcke, deren Inhalt auch puriformer Schmelzung verfallen kann, während die Innenfläche nur noch Andeutungen der Mucosa und ihrer Tubenbildung erkennen lässt. Diese hochgradig entwickelten Fälle secundärer Tubentuberkulose sind jedoch relativ selten; häufiger erreicht dagegen die primäre Tuberkulose der Eileiter eine weitgehende örtliche Ausbildung, was natürlich mit dem schleichenden Entwicklungsgang und der zunächst für das Allgemeinbefinden wenig erheblichen Bedeutung einer in solcher Weise begrenzten Localtuberkulose zusammenhängt. Wahrscheinlich kommt aber auch in Betracht, dass die Tubentuberkulose sich auf dem Boden einer voraufgegangenen Salpingitis, von vornherein mit stärkeren entzündlichen Veränderungen entwickeln kann. Nicht unwahrscheinlich ist ein disponirender Einfluss der gonorrhoischen Salpingitis; in einzelnen Fällen wurde im Inhalt tuberkulöser Tubensäcke das gleichzeitige Vorkommen von Tuberkelbacillen und Gonokokken nachgewiesen (Williams). Es entspricht den eben berührten Verhältnissen, dass die primäre Tubentuberkulose, die auch in halbseitiger Begrenzung

vorkommt, nach Art einer chronischen Entzündung (infiltrirte Schleimhauttuberkulose) zu diffuser Verdickung und Verkäsung der Schleimhaut mit hochgradiger Sclerose der Muscularis und Serosa führt, während derbe Adhäsionen in der Umgebung der oft nach hinten dislocirten und im abdominalen Ende obliterirten Tube bestehen (namentlich auch Verwachsung mit dem Ovarium). Der Inhalt des aufgetriebenen Tubensacks erleidet hier oft eine puriforme Schmelzung; ja es kommt auch Complication mit wirklicher Eiterung nicht selten vor. Es liegt in der Natur der eben berührten Veränderungen, dass die primäre Tubentuberkulose häufiger Gegenstand operativer Eingriffe wird. Nach Williams machten die tuberkulösen Erkrankungen unter den im John Hopkins' Hospital wegen chronischer Entzündung entfernten Tuben 8 Procent aus. Darunter befinden sich aber auch die Fälle der von dem eben genannten Autor beschriebenen „fibroiden“ Form der Tubentuberkulose. Hier findet sich adhäsive Perisalpingitis und Sclerose der Wand bei mässiger Auftreibung und ohne Verkäsung; in der Mucosa sind zerstreute fibröse Tuberkel nachweisbar. Derartige Fälle können bei ungenauer Untersuchung leicht auf einfache chronische Tubenentzündung bezogen werden.

Die Syphilis führt nur selten zu charakteristischen Veränderungen in den Tuben. Gummabildung in den obliterirten in fingerdicke Stränge verwandelten Tuben einer Erwachsenen beschrieben Bouchard und Lépine. Miliare Gummata in der Tubenwand eines siebenmonatlichen syphilitischen Kindes beobachteten Williams und Ballantyne. Eine eigentümliche Sclerose der Tubenwand bei einem luetischen neugeborenen Mädchen fand Dönhoff.

Die **Cysten**, welche an den Tuben, namentlich am Peritoneal-Ueberzuge derselben und an den breiten Mutterbändern häufig vorkommen, haben meist keine klinische Bedeutung, da sie gewöhnlich nur geringen Umfang erreichen, ihr Inhalt ist bald colloid, bald serös. Auch an den Tubarfransen kommen ziemlich oft kleine cystische Bildungen vor, sie sind ebenfalls meist klein und sitzen zuweilen gestielt auf.

Als Tuboovarialcysten bezeichnet man Cysten, deren Wand einerseits von dem erweiterten Abdominalende der Tube, andrerseits von dem mit der letzteren fest verwachsenen Ovarium gebildet wird. Nach Burnier geht die Bildung der Tuboovarialcysten von einem Hydrosalpinx aus, der sich in Folge von Perimetritis entwickelte. Die erweiterte Tube verwächst mit dem Ovarium; wenn nun an der Verwachsungsstelle ein reifer Follikel entstanden ist, so wird sein Platzen durch die anliegende Tube erschwert, es entsteht Hydrops folliculi, durch den Druck der angesammelten Flüssigkeit wird die trennende Membran durchbrochen, es entsteht eine einfache Cyste, an welcher jedoch die ursprüngliche Grenze vom Ovarium und Tube durch eine Einschnürung bezeichnet ist. In einem Fall von Runge und Thoma ergab die genaue anatomische Untersuchung einer operativ entfernten Tuboovarialcyste einen Befund, welcher diese Genese bestätigte.

Die Morgagni'sche Hydatide, ein etwa erbsengrosses an einem langen dünnen Stiel am Fransenende der Tube hängendes Bläschen, wird nach Luschka ungefähr bei einem Fünftel der Fälle beobachtet; man deutete sie früher allgemein als das blinde Ende des Müller'schen Kanales, nach Waldeyer entsteht die Hydatide durch partielle Ausziehung des Müller'schen Kanales, indem ein Theil desselben am Zwerchfellbande der Urniere festgehalten wird.

B. Krankheiten der Gebärmutter und ihrer Bänder.

VIERTES CAPITEL.

Lageveränderungen des Uterus.

Literatur.

Kiwisch, Beitr. f. Geburtsk. 1848. II. S. 134. — Rokitansky, Wien. allgem. med. Zeitschr. 1859. 17. — Klob, Pathol. Anat. der weibl. Sexualorgane. Wien 1864. S. 56. — Martin, Die Neigung u. Beugung der Gebärmutter. Berlin 1870. — Virchow, Verh. der Berl. Ges. f. Geburtsk. IV. S. 80. — B. Schultze, Arch. f. Gynäkol. IV u. IX. — Hildebrand, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 5. — Schröder, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 27. — Schröder, Handb. d. Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane, v. Ziemssen's Handb. X. S. 148. — His, Arch. f. Anat. 1878. — Grenzer, Arch. f. Gynäkol. XI. — Fritsch, Die Lageveränd. der Gebärmutter, Handb. der Frauenkrankh. von Billroth. III. Stuttgart 1881. — Vedeler (Statistik der Lageveränd.), Arch. f. Gynäkol. XIX. S. 294. — Winckel, Lehrb. d. Frauenkrankh. Leipzig 1886. S. 277. — Walcher, Senkung u. Vorfall des Uterus. Tübingen 1887. — Ziegenspeck, Ueber normale u. pathol. Anheftungen der Gebärmutter. Arch. f. Gyn. XXXI. — Schulte-Bockholt, Zur Casuistik u. Aetiologie der Anteflexio uteri. Diss. Würzburg 1892.

§ 1. **Beugung und Knickung der Gebärmutter.** Bekanntlich ist der normale Uterus im Fundustheile in der Richtung von vorn nach hinten in hohem Grade beweglich, während seitliche Bewegungen durch die Spannung der Ligamenta lata und rotunda erschwert werden. Diese Verhältnisse bringen es mit sich, dass die Lage des Uterus beeinflusst wird durch den Füllungszustand der Blase; ist die letztere leer, so liegt der Uterus stets antevertirt, bei straffer Scheide und virginalem Uterus gleichzeitig etwas im Cervix gebeugt. Dass in der That, wie z. B. Schulze angiebt, die Anteversio bei leerer Blase die Regel ist, wird durch die Beobachtung der Lageverhältnisse bei Sectionen bestätigt. Wenn Blase und Rectum gefüllt sind, so richtet sich der Uterus auf, er liegt dann ungefähr in der Achse des Beckeneinganges; nach Entleerung der Blase wird der Uterus durch die Ligamenta rotunda in die antevertirte Stellung zurückgebracht.

Die Anteflexio, die nur bei hochgradiger Ausbildung als ein pathologischer Zustand gilt, ist dadurch charakterisirt, dass der Uterus einen nach vorn offenen Winkel bildet, und zwar liegt der Knickungswinkel in der Regel in der Gegend des inneren Muttermundes; bei hochgradiger Anteflexio können Cervix und Uteruskörper einen spitzen Winkel bilden, ja wenn die Scheide sehr schlaff ist, kann der Uteruskörper selbst das vordere Scheidengewölbe nach unten drängen. Die Anteflexio kommt angeboren vor, man muss sie dann als eine Steigerung der physiologischen Verhältnisse ansehen, welche namentlich dann zu Stande kommt, wenn die Excavatio vesico-uterina stark entwickelt und dadurch die Beweglichkeit des Uteruskörpers um so grösser ist. Auch die nach Geburten zurückbleibende abnorme Schlaffheit des Uterus kann zu Anteflexio disponiren. Dagegen ist die nicht selten mit fibröser Entartung der Muscularis verbundene Verdünnung der Uteruswand an der Knickungsstelle als secundäre Ernährungsstörung, nicht aber als primäre Ursache der Flexion aufzufassen. Zuweilen wird die Anteflexio verursacht durch den Zug von Geschwülsten an der vorderen Uteruswand, oder durch im Douglas'schen Raum fixirte, stark mit Gas gefüllte Darmtheile. Unter den Folgen der höheren Grade von Anteflexio ist namentlich der Druck auf die hintere Blasenwand und die Verengerung der Gebärmutterhöhle an der Knickungsstelle hervorzuheben (Dysmenorrhoe). Die Anteversio des Uterus ist eine Lage-

veränderung nach vorn, bei welcher der Winkel zwischen Körper und Cervix normal, demnach die Gebärmutter in ihrer ganzen Länge nach vorn verschoben ist, die Portio vaginalis ist entsprechend dem Grade der Vorwärtsschiebung des Uteruskörpers gegen das Kreuzbein gewendet. Die Anteversio kommt unter ähnlichen Verhältnissen vor wie die Vorwärtsknickung; namentlich bei Frauen, die geboren haben, bei denen die schlaffe Scheide und die Schlaffheit des Bindegewebes zwischen Blase und Cervix die Dislocation des letzteren nach hinten nicht hindert.

Die Retroflexio des Uterus kommt in allen Graden von einer leichten Einknickung bis zur völligen Umknickung der Gebärmutter vor. Die Weite des Douglas'schen Raumes gestattet ein bedeutendes Herabsinken des umgebogenen Fundus, sodass durch denselben das hintere Scheidengewölbe vorgebuchtet werden kann. Die Knickungsstelle entspricht auch hier gewöhnlich der Lage des inneren Muttermundes, nicht selten ist diese Stelle deutlich verdünnt. Die geknickte Gebärmutter wird mitunter abnorm dünn und schlaff gefunden, häufig findet man Verdickung, namentlich der hinteren Wand. Sehr oft bestehen gleichzeitig mit der Retroflexio Zeichen von Perimetritis (Pseudomembranen zwischen Uterus und Rectum), durch dieselben kann die Gebärmutter völlig in ihrer abnormen Lage fixirt werden. Die Rückwärtsbeugung des Uterus kommt sehr selten angeboren vor, sie wird am häufigsten gefunden bei Frauen, welche geboren haben. Die Erschlaffung des Uterusparenchyms selbst, sowie der Ligamenta lata und rotunda, wie sie nicht selten nach dem Wochenbett zu Stande kommen (partielle Atrophie der Muscularis, ungenügende Involution, Parametritis), sind in dieser Richtung anzuführen. Von Verhältnissen, welche unabhängig vom Puerperium eine Retroflexio (resp. eine Retroversio) bewirken können, ist die habituelle Füllung des Rectum zu beachten, indem durch dieselbe die Portio vaginalis und der Cervix nach vorn geschoben werden. Als eine seltenere Ursache der Rückwärtsbeugung wird von B. Schulze narbige Fixirung des Cervix an der Symphyse (bei Harnfisteln) hervorgehoben. Endlich kommen noch Geschwülste der Uteruswand, durch welche der Schwerpunkt des Uterus weiter nach hinten verlegt wird, in Betracht. Unter den Folgen der Retroflexio tritt die Verengerung an der Stelle der Knickung weniger in den Vordergrund als bei der Anteflexio, was wahrscheinlich darin seinen Grund hat, dass die Rückwärtsbeugung meist bei Frauen, die geboren haben, bei denen also der Cervicalkanal weiter ist, beobachtet wird (Schröder). Die Retroversio kommt unter den gleichen Verhältnissen vor wie die Retroflexio; wenn der Cervix dem dislocirten Uteruskörper frei folgen kann, entsteht die Versio, wenn dagegen der Cervix fixirt ist, oder auch wenn besondere Dünne des Cervicaltheils dazu disponirt, kommt es zur Knickung.

Sehr selten kommt seitliche Beugung oder Knickung des Uterus (*Inflexio et inversio uteri lateralis*) als isolirte Lageveränderung vor, häufiger combinirt mit Retroflexio. Angeboren kann die seitliche Deviation durch abnorme Kürze eines Ligamentum latum bedingt sein (Virchow), in den erworbenen Fällen kommen am häufigsten Adhäsionen der Ligamenta lata in Betracht.

§ 2. **Erhebung und Senkung der Gebärmutter.** Abnorm hoher Stand der Gebärmutter (*Elevatio uteri*) kommt zu Stande entweder durch Empordrängen von unterhalb gelegenen Geschwülsten aus (Tumoren des kleinen Beckens, Hämatokolpos), oder indem der Uterus nach oben gezogen wird (grosse Fibroide seiner Wand, Ovarialcysten, peritonitische Verwachsungen). Der Uterus wird in die Länge gezogen, die Scheide nimmt bei

erheblicher Emporzerrung nach der Portio vaginalis zu eine trichterförmige Gestalt an.

Lageveränderung der Gebärmutter nach unten hin (*Descensus, Prolapsus uteri*) ist nothwendiger Weise mit Umstülpung der Scheide verbunden, wenn nicht, was häufig vorkommt, schon vor dem Herabsteigen der Gebärmutter ein Scheidenvorfall bestand.

Man unterscheidet gewöhnlich drei Grade des *Prolapsus uteri*. 1. Senkung: der Uterus ist herabgestiegen, der oberste Theil der Vagina umgestülpt, der Muttermund ist jedoch noch nicht in der Schamspalte sichtbar. 2. Unvollständiger Vorfall: der untere Theil des Uterus liegt in der Schamspalte vor. 3. Vollständiger Vorfall: der Uterus hat die ganze Scheide vorgestülpt und liegt vor der Schamspalte zwischen den Oberschenkeln.

Der vorgefallene Uterus ist mitunter in sehr hohem Grade vergrössert, besonders in seinem unteren Theil, dabei von bedeutendem Blutgehalt (Stauungshyperämie). Es ist jedoch hervorzuheben, dass nicht selten eine einfache Hypertrophie des Cervix mit Prolaps verwechselt wurde, jedenfalls gehören die Fälle von angeblichem Descensus uteri ohne Einstülpung der Scheide in diese Kategorie. Das vorliegende Orificium uteri ist gewöhnlich etwas nach hinten gerichtet, mitunter ist auch der Cervix invertirt, dann tritt die Vaginalportion des Uterus deutlich hervor. Die Uterusschleimhaut ist beim Prolaps stets katarrhalisch afficirt, ihre Gefässe varicös erweitert, mitunter ist das Uteruscavum durch reichliche Schleimansammlung erweitert. Die mit dem Uterus vorgestülpte Scheidenschleimhaut erleidet bedeutende Veränderungen; trotz der Ausdehnung durch den hypertrophischen Uterus ist die Vagina in allen Theilen ihrer Wand verdickt, das Epithelstratum kann einen förmlich epidermisartigen Charakter annehmen. Nicht selten kommt es in Folge mechanischer Insulte zur Geschwürsbildung. Bei der innigen Verbindung der Vagina mit der Harnblase und dem Rectum liegt es auf der Hand, dass auch die ebengenannten Organe bedeutende Zerrung erleiden müssen; so kann bei hochgradigem Prolaps Cystocele entstehen, indem der Blasengrund nachgezogen wird, auch die vordere Rectumwand wird mitunter divertikelartig vom Vorfall herabgezogen (Rectocele). Untersucht man bei hochgradigem Uterusprolaps an der Leiche die Bauchhöhle von innen her, so erscheint zwischen Blase und Rectum das Bauchfell trichterartig eingestülpt, an den oberen Rand des Trichters sind die Ovarien und Tuben herangezerrt, gewöhnlich im Zustand bedeutender venöser Hyperämie.

Der Uterusprolaps entsteht in der Regel ganz allmählich, nur sehr selten kommt in acuter Weise ein Vorfall in Folge von Traumen oder von abnorm starker Wirkung der Bauchpresse zu Stande. Für alle Fälle liegt als disponirendes Moment abnorme Schlaffheit der Beckeneingeweide vor (Nachgiebigkeit des Beckenbodens), Schlaffheit der Vagina, der Uterusligamente; ferner können in dieser Richtung in Betracht kommen Weite und geringe Neigung des Beckens.

Einstülpung der Gebärmutter (*Inversio uteri*) ereignet sich häufiger im Puerperium, wo der schlaffe und relativ dünnwandigere Uterus einem Druck von oben her oder dem durch die Placenta vermittelten Zug an der Nabelschnur nachgiebt. Ausserhalb des Puerperium kommen als Ursache von Inversion Geschwülste in Betracht, namentlich gestielte submucöse Myome. Indem solche Geschwülste schliesslich durch den Muttermund nach aussen gelangen, können sie nach und nach einen immer grösseren Theil der Gebärmutterwand nach sich ziehen und so eine Inversio erzeugen. Schliesslich kann der eingestülpte Uterus durch die

Schamspalte nach aussen hervortreten (*Prolapsus uteri inversi*). Uebrigens ist in der Regel der Uterus nicht in seiner ganzen Ausdehnung invertirt, sondern der Cervicaltheil ist in seiner normalen Lage erhalten. Die in Folge der Uteruseinstülpung vorliegende Schleimhaut ist in frischen Fällen meist Sitz von Entzündung, welche oft zur Geschwürsbildung führt; in älteren Fällen kommt Atrophie des Uterus in Folge der Inversion vor.

FÜNFTES CAPITEL.

Verengerung und Erweiterung der Uterushöhle und Ruptur des Uterus.

Literatur.

Atresie und Erweiterung (Hämatometra und Hydrometra): Seyfert, Prager Vierteljahrschr. 1854. I. S. 132. — Hennig, Zeitschr. f. med. Chir. u. Geb. 1866. V. S. 22. — Klob, Pathol. Anat. der weibl. Sexualorgane. 1864. S. 37. — Müller, Scanzoni's Beitr. z. Geburtsk. V. S. 67. — Steiner, Wien. med. Wochenschrift. 1871. Nr. 29. Eppinger, Prager Vierteljahrschrift. 1873.

Ruptur und Perforation: Sander, Die Zerreissung der Gebärmutter. Göttingen 1807. — Duparcque, Hist. compl. des ruptures et dechirures de l'utérus. 1836. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 467. — Scanzoni, Lehrb. d. Geburtsk. II. S. 53. — Boivin-Dugés, Traité prat. des malad. de l'utérus. I. p. 75. — Bandl, Ueb. Ruptur d. Gebärmutter. Wien 1875. — Winckel (Uteruswandemphysem bei Ruptur), Berichte u. Stud. aus d. K. S. Entbindungsinstitute. 1876. S. 79. — Blind (spontane Uterusruptur), Centralbl. f. Gynäkol. 1893. 5. — v. Dittl, Arch. f. Gynäk. 1893. S. 393.

§ 1. **Verengerung und Erweiterung der Uterushöhle.** Die angeborene Atresie des Uteruskanals wurde bereits bei Besprechung der Missbildungen erwähnt. Die erworbene Verengerung oder Verschliessung kommt sowohl am inneren wie am äusseren Muttermund vor; so kann (namentlich bei virginalem Uterus) das Orificium externum durch entzündliche Schwellung der Portio vaginalis verlegt werden, ferner kann an beiden Stellen narbiger Verschluss nach Epithelverlusten an Stelle von Erosionen oder Einrissen eintreten. Namentlich im höheren Lebensalter kommt Obliteration des Orificium internum nicht selten vor. Die Folgen der Atresie sind abhängig vom Lebensalter. Im kindlichen Alter pflegen, abgesehen von mässiger Schleimansammlung, keinerlei Störungen sich auszubilden. Im geschlechtsreifen Alter dagegen führt erhebliche Verengerung oder Verschluss des Genitalkanales zu Retention des Menstrualblutes und zu bedeutender Erweiterung des oberhalb gelegenen Abschnittes (Hämatometra). Nach der Menopause ist die Bedeutung der Atresie geringer, doch findet in Folge katarrhalischer Zustände oberhalb der Verengerung oft noch erhebliche Dilatation durch das angesammelte schleimige oder schleimig-seröse Secret statt (Hydrometra).

Die Erweiterung des Uterus durch das gestaute Menstrualblut wird sich natürlich verschieden verhalten nach dem Sitz der Verengerung. Hat die letztere in der Vagina ihren Sitz (z. B. bei der Atresia hymenalis), so wird zunächst der oberhalb gelegene Theil der Scheide bedeutend erweitert; dagegen kann die Gebärmutter unbetheiligt bleiben. Hat die Verengerung ihren Sitz im äusseren Muttermunde, so dehnt sich die Uterushöhle aus, so dass Cervicaltheil und Körper zu einer gemeinschaftlichen runden Höhle verschmelzen. Das Volumen des erweiterten Uterus kann sehr bedeutend werden, selbst den Umfang eines Mannskopfes überschreitend, dabei wird

jedoch die Wand meist nicht entsprechend dem Grade der Dilatation verdünnt, sondern hypertrophisch gefunden. In Fällen, wo die Verengerung am Orificium internum sitzt, bleibt die Dilatation auf den Uteruskörper beschränkt. Die Menge des über der verschlossenen Stelle des Genitalkanales angesammelten Blutes kann mehrere Pfunde betragen, dasselbe ist gewöhnlich bedeutend eingedickt, von syrupartiger oder selbst breiiger Consistenz, dabei oft von theerartigem Aussehen. In Folge der fortgesetzten Vermehrung, welche das angesammelte Blut bei jeder Menstruation erfährt, kann schliesslich Ruptur der Wand eintreten. Mitunter wird dieselbe durch Entzündung oder Gangrän der verengten Stelle eingeleitet; es kann jedoch auch in solchen Fällen durch Verjauchung der retinirten Blutmassen ein ungünstiger Ausgang herbeigeführt werden. Ruptur in der Bauchhöhle erfolgt am häufigsten am Cervix uteri nach vorausgegangener Auseinanderdrängung der Muskellagen; es schliesst sich dann meist jauchige Peritonitis an. Günstiger ist noch der Durchbruch in ein vorher mit dem Uterus verlöthetes Organ (z. B. in die Blase oder das Rectum), doch liegt auch hier die Gefahr der Verjauchung der im Uterus zurückgehaltenen Blutmenge nahe.

Die Hydrometra erreicht nur mässige Ausdehnung, die Atresie hat ihren Sitz gewöhnlich am inneren Muttermund, es dehnt sich dann nur die Höhle des Uteruskörpers aus, deren Wandung im Gegensatze zur Hämatometra gewöhnlich erheblich verdünnt wird. Wenn umschriebene Atresie am Orificium internum und externum besteht, so kann der ausgedehnte Uterus Sanduhrform annehmen. Die zurückgehaltene Flüssigkeit ist bald mehr schleimig, bald mehr serös, von hellerer oder dunklerer Farbe. In seltenen Fällen kommt es bei der Hydrometra in Folge von Zersetzung des Inhalts zur Gasanhäufung in der Uterushöhle (Physometra).

Die Bildung freier Körper im Uteruscavum erfordert keine besondere Erörterung, da es sich um gestielte Geschwülste handelt, die durch Abschnürung frei wurden, sie können dann längere Zeit liegen bleiben und verkalken, sodass sie schliesslich als steinartige Massen (sogenannte Gebärmuttersteine) entleert werden.

§ 2. **Ruptur und Perforation des Uterus.** Abgesehen von dem ebenberührten Durchbruch des Uterus im Gefolge allmählicher Dehnung durch Retention des Menstrualblutes kommt Ruptur des nichtschwangeren Uterus sehr selten vor; als Ursache hierfür kommen Geschwülste, auch Abscesse in der Uteruswand in Betracht. Häufiger kommt Ruptur des Uterus im schwangeren Zustande vor, dieselbe kann im Verlauf der Schwangerschaft eintreten, am häufigsten jedoch während der Geburt. Am einfachsten liegen die Verhältnisse, wenn an einer Stelle der Uteruswand eine Geschwulstbildung (Myom, Sarkom, namentlich aber Carcinom) vorhanden ist, welche bereits zum Schwund der Muscularis führte, in Folge der zunehmenden Dehnung reisst die betreffende Partie ein.

Für die ohne Mitwirkung äusserer traumatischer Einflüsse erfolgende, also gleichsam spontane Ruptur des schwangeren Uterus stellt abnorme Dünnheit der Wand ein wichtiges disponirendes Moment dar. Hierher gehört der Muskelschwund oder die Substitution der Uteruswand durch innerhalb derselben stattfindende Geschwulstbildung (Myom, Carcinom), hier schliesst sich auch die Ruptur an, welche einzutreten pflegt, wenn Schwängerung des rudimentär entwickelten Horns eines Uterus duplex oder bicornis stattfand. Die von mehreren Seiten gemachte Angabe, dass entzündliche oder gangränöse Erweichung der Uteruswand in vielen Fällen die Ursache der Ruptur sei, ist namentlich für solche Beobachtungen an-

zunehmen, wo Incarceration des prolabirten oder retrovertirten Uterus vorlag. Vielfältige Erfahrungen beweisen aber auch, dass Uterusruptur eintreten kann, ohne dass eine pathologische Veränderung der Uterussubstanz als disponirende Ursache mitwirkte.

Namentlich sei in dieser Beziehung auf die Beobachtungen von L. Bandl verwiesen. In den von Bandl angeführten 32 Fällen (13 waren vom Autor selbst beobachtet) war der Uteruskörper immer sehr dick, gut contrahirt, hoch gelegen, dagegen der Cervix ungewöhnlich dünn. Die Risse lagen meist im Cervix oder fingen doch hier an, wenn der Uteruskörper mit betheiligt war, das Bauchfell war immer nur neben den unteren Partien abgehoben. Die letzte Ursache der Rupturen lag in räumlichen Missverhältnissen zwischen der Frucht und dem Becken. So waren unter den 32 von Bandl zusammengestellten Fällen 19 mit engem Becken, dreimal war Hydrocephalus der Frucht vorhanden, achtmal Schulterlagen, einmal Vorfall des Fusses neben dem Kopf.

Während bei den während der Geburt erfolgenden Rupturen der Riss meist im Cervicaltheil beginnt, liegt dagegen bei den unabhängig von der Geburt im schwangeren Uterus eintretenden Rupturen die Rissstelle häufiger im Uteruskörper, selbst im Fundus. Für diese Fälle gelten die angeführten Causalmomente; als seltene Ursache von Uterusruptur ist die sogenannte interstitielle Schwangerschaft (s. unten) hervorzuheben.

Nach Ausdehnung und Tiefe des Risses kommen verschiedene Grade vor. Sehr selten sind die Fälle, wo der Riss vom Peritoneum ausging und sich von hier auf die äusseren Schichten der Uterusmuscularis fortsetzte. Am häufigsten nehmen die Risse ihren Anfang von der inneren Uterinfläche und setzen sich von hier in die Wand fort. Je nachdem der Riss die gesammten Wandschichten oder nur einen Theil derselben durchsetzt, kann man eine unvollständige und eine vollständige Ruptur unterscheiden; es kann weiter der Riss auch auf Nachbartheile sich erstrecken, in die Blase, den Mastdarm oder die Vagina, selbst bis in das Perineum. In Fällen der ersteren Art bleibt begreiflich die Frucht in der Uterushöhle, aber auch bei vollständiger Ruptur kommt es vor, dass die Eihäute nicht einreissen. Betrifft dagegen die Ruptur auch die letzteren, so kann der ganze Fötus in die Bauchhöhle austreten (secundäre Bauchhöhlenschwangerschaft). In der Regel tritt hier in Folge des bedeutenden Blutergusses bald der Tod ein, oder aber es entwickelt sich allgemeine Peritonitis; selten wird der ausgetretene Fötus durch umschriebene Peritonitis eingekapselt, während sich die Ruptur schliesst. Da in der Regel in der Umgebung des eingekapselten Fötus Entzündung fortbesteht, die häufig zur Eiterbildung führt, so kann nachträglich durch Perforation der in der Umgebung adhärenten Baucheingeweide (Darm, Scheide u. s. w.) oder auch der Bauchwand, der Fötus nach aussen entleert werden, indem nach und nach Knochenstücke und andere Theile der macerirten oder verjauchten Frucht ausgestossen werden. Selten erfolgt auf diese Weise Heilung, da meistens der Tod in Folge der langanhaltenden Eiterung durch Erschöpfung herbeigeführt wird.

Wenn der Riss die Uteruswand nicht vollständig durchsetzte, so kann, nachdem die Geburt des Kindes auf dem normalen Weg erfolgte, ein günstiger Ausgang vorkommen, indem durch die Contraction des entleerten Uterus die Risswunde geschlossen wird und schliesslich vernarbt. Häufig ist jedoch auch bei partieller Uterusruptur der Ausgang ein ungünstiger; es kann der bedeutende Blutverlust aus durchgerissenen grossen Gefässen den Tod herbeiführen, auch wo der Bluterguss nicht so erheblich war, kann durch Verjauchung desselben und durch gangränösen Zerfall der Wundränder jauchige Peritonitis mit tödtlichem Ausgang entstehen. Auch Ein-

klemmung von Darmschlingen im Riss der Gebärmutter wurde beobachtet. Zuweilen kommt es zu ausgedehnter Gangrän der letzteren, namentlich wenn dieselbe während der Geburt langdauernde Quetschung erlitt. Es kann hierbei durch Ansammlung von Fäulnissgasen ein förmliches Emphysem der Uteruswand sich entwickeln und durch Eindringen der Gase in die Uterusvenen und von da in die grossen Venen der Bauchhöhle und des rechten Herzens wird zuweilen in fulminanter Weise der Tod herbeigeführt (Luftembolie).

Die Rupturen der Gebärmutter, welche durch Einwirkung äusserer Gewalt auf den schwangeren Unterleib oder im Verlauf gewisser geburtshülflicher Operationen (Wendung) sich ereignen, verhalten sich wie die eben besprochenen, es handelt sich meist um umfängliche Zerreissungen, die häufig im Uteruskörper ihren Sitz haben.

Geschwürige Perforation des Uterus kommt am häufigsten vor in Folge des Zerfalls von Uteruscarcinom, dann erfolgt der Durchbruch vorzugsweise in die Harnblase, seltener in das Rectum. Viel seltener wird Perforation des Uterus veranlasst vom Durchbruch peritonealer Abscesse oder mit der Gebärmutter verlötheter Ovarialcysten.

Verwundungen des nicht schwangeren Uterus pflegen, wenn ihre Ausdehnung nicht zu bedeutend ist, und wenn nicht durch Mitwirkung septischer Einflüsse die Gefahr einer Peritonitis hinzukommt, in der Regel leicht zu heilen. Auch Verwundungen des schwangeren Uterus können heilen, ohne dass der normale Ausgang der Schwangerschaft vereitelt wird. Häufiger wird durch Verwundungen des schwangeren Uterus Abortus eingeleitet, ferner kommt es bei dem Gefässreichthum des schwangeren Uterus leicht zu profusen Blutungen. Flache Einrisse und Verwundungen, welche nur die Uterusschleimhaut betreffen, kommen in der Geburt sehr häufig vor, sowohl bei spontaner Entbindung, als wenn Kunsthülfe stattfand (Zange, Wendung), am häufigsten finden sich mehr oder weniger tiefgehende Einrisse oder Fissuren in der Gegend des Muttermundes.

SECHSTES CAPITEL.

Circulationsstörungen und Blutungen des Uterus und seiner Umgebung (Ligament. latum, Douglas'scher Raum).

Literatur.

Ueber Menstruation und Dysmenorrhoea membranaca: Kundrat u. Engelmann, Wien. med. Jahrb. 1873. 2. H. — Gusserow, Ueber Menstruation und Dysmenorrhoe, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 81. — Friedländer, Phys.-anat. Unters. über den Uterus. Leipzig 1870. — Leopold, Studien über die Uterusschleimhaut während Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett. Berlin 1878. — Möricke, Zeitschr. für Geburtsk. u. Gynäk. VII. — Wyder, Arch. f. Gynäk. XIII. — Hegar u. Maier, Virch. Arch. LII. — Winckel, Lehrb. d. Frauenkrankh. Leipzig 1886. S. 562. — v. Kahlden, Ueber das Verhalten der Uterusschleimhaut während und nach der Menstruation. Festschr. f. Hegar. 1889. — Rossi, Sur la reproduction de la muqueux de l'uterus. Arch. de biol. XVI. — Steinhaus, Menstruation u. Ovulation. Leipzig 1890.

Hämatocele: Klob, Krankh. der weibl. Sexualorgane. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. I. S. 150. — Dolbeau, Gaz. des hôp. 1860. 35. — Braun, Wiener medic. Wochenschr. 1872. 22. — Fränkel, Prager Vierteljahrsschrift. 1872. S. 46. — Credé, Monatsschr. f. Geburtsk. IX. S. 1. — Schröder, Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane, v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. X. 3. Aufl. S. 432. — Bandl, Krankh. der Ligamente u. des Beckenperitoneum, Billroth's Handb. V. — Hennig, Die Uterusvenen, Virch. Arch. CXXXI.

Ausserhalb der Schwangerschaft und Menstruation erscheint der Uterus in der Leiche in der Regel anämisch, von einer krankhaften Anämie des Uterus kann daher wenigstens in Rücksicht auf die Leichenuntersuchung nicht gesprochen werden.

Hyperämie des Uterus kommt als physiologischer Zustand in den Leichen von Personen, welche während der Menstruation verstarben, zur Beobachtung, ferner findet sie sich bei acuten Entzündungen der Gebärmutter. Unterscheidende anatomische Merkmale für die menstruelle Hyperämie gegenüber der durch pathologische Verhältnisse bedingten existiren nicht; für das Vorhandensein der ersteren sprechen natürlich Befunde an den Ovarien, welche auf die vor Kurzem stattgefundene Eilösung hinweisen. Der hyperämische Uterus ist mässig vergrössert, an seiner Serosa tritt Röthung und dichte Injection der Gefässe hervor, die Uteruswand ist weicher und saftiger als normal, ebenfalls leicht geröthet, die Schleimhaut pflegt nur im Körper intensiv geröthet, dabei geschwollen und succulent zu sein, während die Mucosa des Cervix gewöhnlich blasser erscheint. Häufig findet man in der Uterushöhle geronnenes oder flüssiges Blut.

Stauungshyperämie entwickelt sich durch Behinderung des venösen Rückflusses, so bei allen Lageveränderungen des Uterus, welche Zerrung und Compression der venösen Plexus hervorrufen; namentlich begegnet man aber der Stauungshyperämie des Uterus bei Herzkranken; der Uterus ist hier in der Regel erheblich vergrössert, durch seine Serosa scheinen die erweiterten Venen hindurch, auch die Schleimhaut ist dunkel geröthet. Häufig kommt es auch hier zu Blutergüssen in die Uterushöhle.

Bei den Blutungen ist zu berücksichtigen, ob dieselben in die Uterushöhle, in die Uteruswand oder in die peritoneale Umgebung der letzteren (Haematocele extra- und intraperitonealis) stattfinden. In ätiologischer Hinsicht sind namentlich zu trennen die Blutungen der nicht schwangeren Gebärmutter von denjenigen, welche durch Schwangerschaft, Geburt und Puerperium bedingt sind. Die Blutungen der nicht schwangeren Gebärmutter zerfallen aber wieder in solche, welche mit der Menstruation zusammenhängen und in solche, die durch pathologische Verhältnisse bedingt sind. Die menstruelle Blutung kann natürlich an diesem Ort nur insofern Berücksichtigung finden, als es sich um die pathologisch-anatomischen Folgen gewisser Störungen derselben handelt.

Die Steigerung der menstruellen Blutung zur Menorrhagie und ebenso die zu häufige Wiederholung derselben kann theils von constitutionellen Einflüssen abhängen, theils kann sie durch verschiedenartige locale Erkrankungen des Uterus (Lageveränderung, Entzündung, Geschwülste) bedingt sein, es erhellt schon hieraus, dass diese Hämorrhagien mehr von symptomatischer Bedeutung sind.

Das anatomische Verhalten der Uterusschleimhaut zur Zeit der Menstruation ist wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen (Leopold, Weyder, Möricke, v. Kahlden u. A.), ohne dass völlige Uebereinstimmung über Charakter und Ausdehnung der menstruellen Veränderungen erreicht wurde. Während der Menstruation schwillt die Uterusschleimhaut bedeutend an; diese Schwellung wird nur theilweise durch Wucherung der interglandulären Rundzellen (Leopold) hervorgerufen, dagegen findet eine erhebliche Erweiterung der Lymphräume und Verlängerung der Uterindrüsen statt. Durch die Schwellung und Lockerung des Schleimhautgewebes kann um so leichter in Folge der mit der Eilösung zusammenhängenden Congestion der Genitalschleimhäute bedeutende Ektasie der Capillaren eintreten. Nach Eintritt der Blutung schwillt die Schleimhaut ab, sie wird fester, die früher in die Länge gezogenen Drüsen erscheinen jetzt als spiralige, ausgebuchtete Gänge. Bei jeder Menstruation kommt es zur Losstossung oberflächlicher Mucosaschichten, welche jedoch nicht die ganze Uterusinnenfläche

zu betreffen braucht. Nach v. Kahlden wird in der Menstruation wahrscheinlich das gesammte Deckepithel der Uterusschleimhaut, meist mit beträchtlichen Partien der letzteren losgestossen. Die abgestossenen Gewebstheile sind zum Theil wohl erhalten, zum Theil körnig zerfallen. Die Regeneration nach der Menstruation erfolgt für das Epithel von dem Drüsenepithel aus, für die Regeneration der Mucosa kommt Neubildung von Gefässen und Wucherung der Zellen des Interglandulargewebes von den zurückgebliebenen Theilen in den tieferen Schichten der Schleimhaut in Betracht.

Als *Dysmenorrhoea membranacea* bezeichnet man eine abnorm verlaufende Menstruation, welche dadurch charakterisirt ist, dass, meist unter heftigen Schmerzen, membranöse Gebilde aus dem Uterus losgestossen werden. In ihrer Structur können sich die losgestossenen Massen verschiedenartig verhalten. Das Abgehen kleiner häutiger Fetzen im Menstrualblut, welche als im Zusammenhang losgestossene Theile der oberflächlichen Schleimhautgewebe erkannt werden, ist keineswegs selten; hier schliessen sich diejenigen Fälle der Dysmenorrhoea membranacea an, wo grössere Flächen der zellig infiltrirten Uterusschleimhaut exfoliirt werden, man findet in der losgestossenen Membran die Uterusdrüsen, welche durch ein an rundlichen Zellen reiches und von rothen Blutkörperchen durchsetztes Bindegewebe zusammengehalten werden. Diese membranöse Losstossung kommt an chronisch entzündeten Schleimhäuten unter dem Einfluss der Menstruation zu Stande (Endometritis exfoliativa). Andrerseits kommt Losstossung von Ausgüssen oder membranartigen Massen vor, welche aus Fibrin, farblosen und farbigen Blutkörperchen bestehen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Bildung dieser fibrinösen Massen erfolgt, wenn nach der Menstruation durch fortdauernde entzündliche Veränderungen die Epithelregeneration gestört ist; das von der Mucosa ausgeschiedene und in Folge der unterbrochenen Epitheldecke geronnene Exsudat würde durch die nächste Menstruation zur Losstossung kommen; für diese Deutung spricht die oft sehr derbe Beschaffenheit in der Menstruationszeit abgehender Pseudomembranen. Drittens ist noch hervorzuheben, dass zuweilen aus geschichteten Plattenepithelien bestehende Pseudomembranen zur Zeit der Menstruation losgestossen werden; dieselben stammen aus dem Cervix uteri oder von der Oberfläche der Portio vaginalis.

Blutungen in die Uterushöhle, welche nicht mit der Menstruation oder Schwangerschaft zusammenhängen, sind theils durch allgemeine Ursachen, theils durch locale Erkrankungen hervorgerufen. In die erste Classe gehören die Metrorrhagien, welche bei Hämophilie, bei Scorbut vorkommen, ferner die im Verlauf gewisser Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis, Cholera, Pocken) auftretenden. Von localen Erkrankungen des Uterus rufen am häufigsten acute Entzündungen und Geschwülste (Myome, Schleimpolypen, Carcinom) Blutungen hervor. In Betreff der in der Schwangerschaft, während der Geburt und im Puerperium sich ereignenden Blutungen in die Uterushöhle verweisen wir auf die Lehrbücher der Geburtshülfe.

Blutungen in das Parenchym der Gebärmutter werden, wenn wir von traumatischen Ursachen absehen, nur selten beobachtet. Nach Cruveilhier kommt eine spontane *Apoplexia uteri*, welche vorzugsweise in der Schleimhaut der hinteren Gebärmutterwand und den angrenzenden Schichten ihren Sitz hat, namentlich bei alten Frauen vor. Der Uterus befindet sich dann stets im Zustand seniler Involution, seine Wand ist auffallend morsch, die Arterien derselben sind hochgradig rigid. Die blutig infiltrirte Wandpartie erscheint schwarzroth, leicht zerreisslich. Die Uterushöhle enthält häufig keinen Bluterguss.

Blutungen in die Umgebung des Uterus, in den Peritonealraum oder extraperitoneal in das Beckenzellgewebe, werden durch verschiedene Verhältnisse hervorgerufen. Von den intraperitonealen Blutungen sind die in den Douglas'schen Raum erfolgenden die häufigsten; indem das ergossene Blut gerinnt, bildet sich eine hinter dem Uterus gelegene pralle Geschwulst (*Haematocele retrouterina*). Dieser Bluterguss kann von

vornherein gegen die übrige Bauchhöhle abgegrenzt sein, indem bereits in Folge von Perimetritis Pseudomembranen den Douglas'schen Raum überbrücken, oder aber es wird erst nach erfolgter Blutung durch Entzündung der benachbarten serösen Häute Abkapselung hergestellt.

Das in den Douglas'schen Raum ergossene Blut kann aus verschiedenen Quellen stammen, am häufigsten kommen Blutungen aus geplatzten Follikeln der Ovarien zur Zeit der menstruellen Congestion in Betracht. Ferner kann das in den Douglas'schen Raum ergossene Blut aus den Tuben kommen (Tubarschwangerschaft, während der Menstruation erfolgende Blutung, Platzen eines Tubenblutsacks bei Hämatosalpinx). Auch die Ruptur varicös erweiterter Venen der breiten Mutterbänder wird als Quelle von Hämatocele angeführt (Schröder). Wie Virchow hervorgehoben, kann der Bluterguss aus den Gefässen der in Folge von Perimetritis neugebildeten Pseudomembranen erfolgen. Als Gelegenheitsursache für den Eintritt der Hämorrhagie, wenn die Disposition einmal in einer der angeführten Richtungen gegeben ist, wirken theils traumatische Einflüsse, theils Momente, welche zur Hyperämie der Organe des kleinen Beckens Anlass geben, ausserdem aber auch allgemeine Verhältnisse, die zu Blutungen disponiren.

Der günstigste Ausgang der Hämatocele ist die Beseitigung des Blutergusses durch Resorption; es bleiben jedoch stets Adhäsionen zwischen Uterus und Rectum zurück, welche mehr oder weniger reichliche Residuen des metamorphosirten Blutes einschliessen. Ziemlich häufig kommt es zur Perforation der die Hämatocele begrenzenden Wand und zur Entleerung des Blutes, am häufigsten erfolgt dieser Durchbruch in das Rectum, seltener in die Vagina. In beiden Fällen kann nach völliger Entleerung des Blutes die Perforationsstelle verheilen. Nicht selten kommt es jedoch nach der Perforation zur Verjauchung, es droht tödtlicher Ausgang durch Septikämie oder jauchige Peritonitis. Zuweilen bildet sich nach der Perforation chronische Eiterung im Sack der Hämatocele.

Weit seltener als die retrouterine ist die anteuterine Hämatocele, also eine Blutgeschwulst der Excavatio vesico-uterina; sie kann zu Stande kommen bei Obliteration des Douglas'schen Raumes, sodass die Excavatio vesico-uterina den abhängigsten Theil der Bauchhöhle darstellt (Schröder); häufiger findet sich der Bluterguss hier neben retrouteriner Hämatocele, wenn die Blutung so bedeutend war, dass der Douglas'sche Raum gleichsam überlief (Haematocele periuterina).

Blutergüsse in das retroperitoneale Zellgewebe in der Umgebung des Uterus und zwischen die Blätter der breiten Mutterbänder (Hämatom der *Ligamenta lata*) sind sehr selten; am häufigsten kommen sie noch zu Stande während der Geburt, namentlich durch bedeutende Quetschung des Uterus, oder durch Ruptur der Wand des letzteren.

SIEBENTES CAPITEL.

Entzündung, Geschwürsbildung und Degeneration des Uterus.

Litteratur.

Entzündungen ohne Zusammenhang mit dem Puerperium: Klob, Krankheiten der weibl. Sexualorgane. 1864. S. 124. — Scanzoni (chronische Metritis), Wien 1863. — E. Wagner (Metr. cervicalis), Arch. der Heilk. 1856. — Hildebrandt, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 32. — Guérin (Métrite aiguë), Annal. de gynéc. 1874. — Hennig,

Der Katarrh der inn. weibl. Geschlechtsorgane. 2. Aufl. — Slavjanski, Arch. de physiol. 1874. p. 53 (Métrite interne villeuse). — Freund (Parametritis chron. atrophicans), Monatsschrift f. Geburtsk. XXXIV. — Olshausen, Arch. f. Gynäkol. VIII. — Wyder, Arch. f. Gynäkol. XIII. — Fischel, Arch. f. Gynäkol. XV. — Hofmeier, Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gyn. IV. — Heitzmann, Die Entzündung des Beckenbauchfells beim Weibe. Wien 1883. — Winckel, Lehrb. d. Frauenkrankh. Leipzig 1886. S. 504. — Landau (Acute Endometritis durch Phosphorvergiftung), Gyn. Centralbl. 1887. 31. — Doléris, De l'endométrite, Nouv. Arch. de l'obstetr. 1887. 2. — Cornil, Anatomie pathol. des métrites, Journ. des connaiss. méd. 1888. — Cornil et Brault (l'endométrite chronique), Bullet. de la Soc. d'anat. de Paris. 1890. — Landau und Abel (Endometritis hyperplastica glandularis, s. fungosa), Arch. f. Gynäk. XXXIV. — Heitzmann (fungöse Endometritis), Gynäk. Centralblatt. 1888. 15. — Meyer (Path. Anat. d. chron. Metritis), Centralbl. f. Gynäk. 1887. 798. — Winter, Die Mikroorganismen im gesunden Genitalkanal, Zeitschr. f. Geburtsh. XIV. — Finger, Die Blenorrhoe der Sexualorgane. Leipzig 1888. — Jannowsky, Die Gonorrhoe des Weibes, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. XXIII. — Bumm (Gonorrh. Infection der Gebärmutter), D. Ges. f. Gynäkol. 1892. S. 359. — A. Dührssen, Beitr. z. anat. Physiol. u. Pathol. d. Portio vaginalis uteri. Arch. f. Gynäk. XLI.

Verhalten des puerperalen Uterus: Friedländer, Phys.-anat. Unters. über den Uterus. Leipzig 1870. — Kundrat und Engelmann, Stricker's med. Jahrb. 1873. — Langhans, Arch. f. Gynäk. VIII. S. 287. — De Sinéty, Annal. de gynécol. VI. 1876. — Leopold, Studien über die Uterusschleimhaut während Menstruation, Schwangerschaft u. Wochenbett. Berlin 1878. — Sänger, Rückbildung der Muscularis des puerperalen Uterus. Festschr. f. E. Wagner. Leipzig 1887. — Dittrich (Muskulatur des puerperalen Uterus), Prag. Zeitschr. f. Heilk. X. — Acconci, Contrib. alle Studio dell' anat. e fisiol. dell' utero gestante e pastoriente, Giorn. della reg. Acad. di Medicina. 1890. 7.

Puerperale Entzündung (Puerperalinfection): Eisenmann, Wund- und Kindbettfieber. Erlangen 1837. — Semmelweiss, Die Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers. 1861. — Mayrhofer, Monatsschr. f. Geburtsk. XXV. S. 112. — Virchow, Ges. Abhandl., Arch. XXIII. — Maier, Virch. Arch. XXXIX. — Hervieux, L'union méd. 1869. — Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde. 1861. — Martin, Berliner klin. Wochenschr. 1871. 32. — Waldeyer, Arch. f. Gynäkol. II. — Klebs, Handb. der path. Anat. II. — Heiberg, Die puerperalen u. pyämischen Processe. Leipzig 1873. — Orth, Virch. Arch. LVIII. — Gusserow u. Klebs, Monatsschr. für Geburtsk. XXVII. — Hausmann, Ueber die Entsteh. der übertragb. Krankh. des Wochenbettes. Berlin 1875. — Spiegelberg, Ueber das Wesen des Puerperalfiebers, Volkmann's Samml. Nr. 3. — Olshausen, Volkmann's Samml. Nr. 28. — Hegar, Die Pathologie u. Ther. der Placentarretention. Berlin 1862. — Winckel, Pathologie u. Ther. des Wochenbettes. 3. Aufl. 1878. S. 315. — Leopold, Arch. f. Gynäkol. XII. — Küstner, Beitr. zur Lehre von der Endometritis. Jena 1883. — Truchot, Etude exp. sur le virus de la Septicémie puerpérale. Lyon 1884. — Doléris, La fièvre puerperale et les organismes inférieurs. Paris 1880. — Duncan, Lancet. 1880. II. — Rosenbach, Mikroorganismen bei d. Wundinfectionskrankh. des Menschen. Wiesbaden 1884. — Ahlfeld (Resorptionsfähigkeit des puerp. Uterus), Ber. u. Arbeiten. Giessen 1883. — Lomer, Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gynäk. X. S. 366. — E. Fränkel, Zur Aetiol. des Puerperalfiebers, D. med. Wochenschr. 1885. Nr. 34. — Bandl, Handb. d. Frauenkrankh. II. 1886. — M. Sänger (Bez. der gonorrh. Erkrank. zu Puerperalerkrank.), Verhandl. d. D. Ges. f. Gynäk. 1886. — Döderlein, Ueber das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien, Leipzig 1887; das Scheidensecret in seiner Bedeutung f. das Puerperalfieber, Leipzig 1892. — Hahn, Leichendiagnose sept. u. pyäm. Processe. Virch. Arch. CXXIII. — Bumm, puerperale Wundinfection, Arch. f. Gynäk. XXXIV. 1889. — E. Ott (Kokken im Blut bei puerperal. Sepsis). Prag. med. Wochenschr. 1892. 14. — Heyse (Tetanus puerperalis), D. med. Wochenschr. 1893. 14. — Krönig (Gonorrhoe im Wochenbett), Centralbl. f. Gynäk. 1893. 8. — Czerniéwski (Bacterioskopische Studien über Puerperalinfection), Arch. f. Gyn. XXXIII. — Goldscheider, Klin. und bact. Mitth. über Sepsis puerperalis, Charité-Annal. XVIII.

Erosionen und Geschwüre des Uterus: Clarke, Observat. on the diseases of females. London 1821. II. p. 185. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 478. — Robert, Sur les granulations et les ulcerat. non canc. de l'utérus. Paris 1848 (Schmidt's Jahrb. 68. S. 68). — Lisfranc, Gaz. méd. 1834. — C. Braun, Wien. med. Jahrb. 1861. — Förster, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 417. — Klebs, Lehrb. der path. Anat. I. S. 874. — Veit und Ruge, Arch. f. Gynäkol. XII. S. 270. — Fischel, Arch. f. Gynäkol. XV; Centralbl. f. Gynäkol. XVIII. — Döderlein, Histogenese der Erosionen, Centralbl. f. Gynäkol. 1888.

Tuberkulose: Dufour, Etude sur la tuberculisation des organes génito-urinaires. 1854. — Gell, Ueber die Tuberkulose der weibl. Geschlechtsorgane. Erlangen 1851. — Rokitansky (acute Tuberkulose d. puerperalen Uterus). Wien. med. Zeitschr. 1860. 21. — Gehle, Ueber primäre Tuberkulose d. weibl. Genitalien. Heidelberg 1881. — Breus, Ueber acute Tuberkulose des Uterus, Wien. med. Wochenschr. 44. — Mosler, Die Tuberkulose der weibl. Genitalien. Breslau 1883. — Thiercelin, Bullet. de la Soc. de Ferol. 1889.

Zweifel (Lupus uteri), Klin. Gynäkol. 1892. p. 338. — Winter (tuberkulöses Geschwür der Vaginalportion), Centralbl. f. Gyn. 1887. — Williams, Tuberculosis of the female generat. org. John Hopkin's Hosp. Rep. 1893.

Rückgängige Metamorphosen: Kiwisch, Klin. Vortr. I. S. 142. — Klob, Path. Anat. der weibl. Sexualorgane. S. 205. — Virchow (Amyloidentartung), Arch. XI. S. 188. — Friedreich, Virch. Arch. VIII. S. 498. — Klob, l. c. S. 234. — Stratz (Amyloid), Z. f. Geburtsh. u. Gynäk. XXXIV.

§ 1. Entzündungen, welche unabhängig von Schwangerschaft und Puerperium auftreten. Je nachdem die Entzündung der Gebärmutter die verschiedenen Schichten der Wand betrifft, unterscheidet man eine Endometritis (Entzündung der Schleimhaut), eine Metritis (Entzündung des Parenchyms), ferner eine Perimetritis (Entzündung des Peritonealüberzuges) und endlich eine Parametritis, welche das subperitoneale Zellgewebe der an den Uterus herantretenden Peritonealfalten betrifft.

Die acute (nicht puerperale) Endometritis ist eine nicht häufige Erkrankung, die selten Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchung wird, sie entwickelt sich zuweilen nach Erkältungen, durch locale Reizungen (Quetschung, Trauma), ferner in Folge von Fortsetzung einer infectiösen Entzündung (durch Eiterbacterien, Gonokokken). Wie Bumm nachgewiesen hat, ist bei Tripperinfection der Cervix uteri neben der Harnröhre am häufigsten befallen; dagegen kommt es seltener zur gonorrhoischen Endometritis des Corpus uteri; das Weitergreifen der Erkrankung auf das Cavum uteri kann durch die Menstruation begünstigt werden. Von der Uterushöhle kann die Entzündung auf die Eileiter übergehen. Dann kommt Endometritis vor im Verlaufe von Infectionskrankheiten (Abdominaltyphus, Cholera, Scharlach). Auch bei acuter Phosphorvergiftung wurde Endometritis beobachtet (Landau). Die acut entzündete Uterusschleimhaut ist angeschwollen, aufgelockert, hyperämisch, häufig von kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Im Anfang findet lebhafte Desquamation des Uterusepithels statt, während sich weiterhin schleimig-eitrige oder eitrige Secretion herstellt. Die Entzündung pflegt gewöhnlich am stärksten im Uteruskörper entwickelt zu sein, die Portio vaginalis ist mehr oder weniger geschwollen, nicht selten finden sich an ihrer Oberfläche flache Erosionen. Ist die Entzündung intensiv, so kann es zur nekrotischen Losstossung der oberflächlichen Schleimhautlagen kommen (sog. diphtheritische Endometritis). Diese Losstossung kommt namentlich bei der im Verlauf von Infectionskrankheiten sich entwickelnden Endometritis vor. Nicht selten geht aus der acuten eine chronische Endometritis hervor.

Die chronische (nicht puerperale) Endometritis (chronischer Uteruskatarrh, Uterusblenorrhoe) ist ätiologisch theils auf constitutionelle, theils auf locale Verhältnisse zu beziehen; häufig in der Art, dass in ersteren die Disposition, in letzteren die Gelegenheitsursache gegeben ist. In erster Beziehung ist die Scrophulose und Chlorose, ferner überhaupt ein schlechter Ernährungszustand in Folge von chronischen Krankheiten anzuführen; in der zweiten Richtung geben alle Verhältnisse, welche zu anhaltender Circulationsstörung in der Uterusschleimhaut führen, Anlass zur Entstehung des chronischen Katarrhs (Lageveränderungen, Neubildungen). Die chronisch entzündete Uterusschleimhaut ist in frischeren Fällen blutreich und aufgelockert, in älteren mehr oder weniger hyperplastisch; nicht selten kommt es wie an anderen Schleimhäuten zur Entwicklung polypöser Wucherungen. Hierbei zeigt sich in manchen Fällen eine hochgradige Hyperplasie der Uterindrüsen, dieselben sind geschlängelt, unregelmässig erweitert, ihr Zwischengewebe zeigt hochgradige Rundzellenwucherung. Zuweilen ist die Drüsenbildung so bedeutend, dass die schwammigen an der

Gebärmutterinnenfläche wuchernden Massen den Eindruck einer Geschwulstbildung machen; wahrscheinlich giebt es auch Uebergänge von dieser Endometritis glandularis hyperplastica zur Adenombildung. In anderen Fällen von chronischer Endometritis überwiegt die Wucherung im interglandulären Gewebe; hier kommen auch grosszellige Formen der Hyperplasie vor, die Structur der entzündeten Schleimhaut erinnert an die Decidua. Diese Form kann als „Endometritis fungosa“ (Landau) bezeichnet werden; doch ist sie öfters mit der glandulären Endometritis verbunden. Auch die obenerwähnte Dysmenorrhoea membranacea (s. S. 929 d. B.) reiht sich an diese Formen der Entzündung an (Endometritis exfoliativa). Die chronische Endometritis kann in ein atrophisches Stadium übergehen; das Epithel geht zum Theil verloren, zum Theil treten an die Stelle der desquamirten Cylinderzellen kürzere, den Plattenepithelien ähnliche Zellen, gleichzeitig gehen die Uterusdrüsen zu Grunde, es bilden sich an ihrer Stelle, während die Schleimhaut ungemein dünn wird, grubige Vertiefungen. Nicht selten entartet auch eine Anzahl der Drüsen in Folge von Obliteration der Mündung zu kleinen Cysten. Ein anderer Ausgang ist der in Induration, die Mucosa verwandelt sich in eine feste fibröse Lage mit glatter Oberfläche, die drüsigen Bestandtheile und das Epithel der Uterusschleimhaut sind auch hier geschwunden, dagegen ist das bindegewebige Gerüst hypertrophisch und hat (unter Schwinden seiner muskulären und elastischen Elemente) fest fibrösen Charakter angenommen. Auch zur Bildung von Geschwüren kommt es im Verlauf der chronischen Endometritis, sie haben vorzugsweise ihren Sitz im Cervicaltheil und an der Vaginalportion. Von ihrem Grunde wuchert Granulationsgewebe hervor, es kann auf diese Weise im Cervix zur Obliteration des Kanales kommen, dann ist Dilatation des Uterus durch das stauende Secret die weitere Folge. Das Secret der chronisch entzündeten Schleimhaut ist meist ziemlich dünnflüssig, von grauweisser Farbe, mitunter durch Blutbeimischung bräunlich gefärbt, doch kann es auch rein purulenten Charakter annehmen.

Der chronische Katarrh kann die ganze Uterusschleimhaut betreffen oder auch im Uteruskörper oder Cervix (resp. an der Portio vaginalis) seinen Sitz haben; das Letztere ist namentlich der Fall, wenn die Entzündungsursache von der Vagina her wirkt.

Der chronische Cervicalkatarrh ist ausgezeichnet durch die oft bedeutende Hypertrophie der Schleimhaut; die Folge ist stärkere Faltenbildung derselben, nicht selten wird sie durch den äusseren Muttermund förmlich vorgestülpt (Ectropium des Muttermundes, Roser). Da die entzündliche Hypersecretion und Desquamation der Epithelien sich auf die Drüsenfollikel des Cervix und der Portio vaginalis erstreckt und gleichzeitig durch die Schleimhautschwellung Verengerung und Obliteration der Drüsenmündungen bedingt werden kann, so kommt es beim Cervicalkatarrh häufig zur Bildung von Retentionscysten aus den Drüsen. Die erweiterten Drüsen, deren Inhalt bald schleimig, bald purulent ist, wölben sich im Cervix als bis erbsengrosse Bläschen hervor, sie sitzen schliesslich oft gestielt auf, es entstehen auf diese Weise die sogenannten *Ovula Nabothi.* An der Portio vaginalis, wo die straffe Anheftung der Schleimhaut die Vorwölbung der Cysten hindert, entwickelt sich dagegen durch die Erweiterung der Drüsen in Verbindung mit der entzündlichen Wucherung der Mucosa eine bedeutende Hyperplasie, welche beide oder nur eine Muttermundslippe betrifft. Durch Platzen der erweiterten Follikel können sich Geschwüre bilden. Häufig führt die Hyperplasie der Drüsen zur Entwicklung von cystischen Polypen des Cervix.

Neben der chronischen Endometritis des Uteruskörpers entwickelt sich ziemlich häufig chronischer Tubenkatarrh, welcher oft zur umschriebenen chronischen Peritonitis in der Umgebung der Tubarostien und selbst zur Perimetritis Anlass gibt. Die chronische Schleimhautentzündung kann die übrige Uteruswand in verschiedener Weise in Mitleidenschaft ziehen; nicht selten schliesst sich chronische Metritis an, in

anderen Fällen stellt sich ein atrophischer Zustand her, die Uteruswand wird auffallend dünn und schlaff.

Die acute Metritis ist ausserhalb des Puerperium eine seltene Erkrankung, sie schliesst sich an intensive Entzündung der Uterusschleimhaut an (so z. B. bei gonorrhoischer Endometritis). Der Uterus nimmt in Folge der Entzündung seines Parenchyms sehr erheblich an Volumen zu, seine Wand ist verdickt, weich, teigig, serös, durchfeuchtet, daher von eigenthümlich speckigem Glanze; in intensiven Fällen kommt es zur Eiterinfiltration zwischen den Muskelbündeln.

Ueber die chronische Metritis (sogenannter Uterusinfarct) sind die Ansichten der Gynäkologen noch vielfach getheilt; während die Einen diese Bezeichnung sehr häufig verwenden, bestreiten die Anderen, dass die hierher gerechneten Krankheiten überhaupt zu den entzündlichen Störungen gehören, es handle sich vielmehr um diffuse Neubildungsprocesse. Wir sind bereits vielfach bei den einzelnen Organen solchen diffusen Neubildungsprocessen begegnet, die wegen ihrer offenbar irritativen Veranlassung als chronische Entzündungen aufgefasst werden, und bei denen wahrscheinlich auch die histologischen Vorgänge dieser Auffassung entsprechen. Wir halten demgemäss auch an der Annahme einer chronischen Metritis fest, welche anatomisch charakterisirt ist durch diffuse Bindegewebshyperplasie der Uteruswand, die allerdings in der Regel mit Hypertrophie auch der Muskelelemente einhergeht. Die chronische Metritis entwickelt sich am häufigsten im Anschluss an das Puerperium (mangelhafte Involution), ferner kommt sie zu Stande durch chronische Circulationsstörungen; so können Lageveränderungen des Uterus, der Druck im Uterus oder in seiner Nachbarschaft sesshafter Geschwülste chronische Metritis hervorrufen; auch geht sie öfters aus chronischer Endometritis hervor. Die Störung erstreckt sich nur selten auf den ganzen Uterus, er ist dann erheblich vergrössert, das Parenchym ist in frischen Fällen weich und blutreich, und man findet dem entsprechend bei der mikroskopischen Untersuchung zwischen den Muskellagen reichliches junges Bindegewebe entwickelt; weiterhin retrahirt sich dasselbe, die Wand wird fester, narbenartig, anämisch. Die anfangs ebenfalls an der Hypertrophie betheiligte Muscularis scheint in diesem Stadium durch rückgängige Metamorphose ihrer Elemente wieder vermindert zu werden. Die Schleimhaut befindet sich im Zustande mehr oder weniger ausgesprochenen chronischen Katarrhs, am Muttermund sind daher sehr häufig Erosionen vorhanden. Das Uterusperitoneum ist diffus verdickt, öfters besteht gleichzeitig chronische Perimetritis. Häufig betrifft die Erkrankung vorzugsweise den Cervix und die Vaginalportion; die letztere ist angeschwollen, ihre Lippen verlängert, der Muttermund breit; in frischen Fällen ist auch hier das Gewebe weich und blutreich, später bildet sich oft knorpelartige Härte aus, die schon zur Verwechslung mit carcinomatöser Infiltration der Portio vaginalis Anlass gegeben hat (sogenannter Infarct des Muttermundes).

Die acute (nicht puerperale) Perimetritis (Pelveoperitonitis) bedarf keiner speciellen Besprechung, da sie in ihren anatomischen Verhältnissen durchaus mit der acuten Entzündung anderer Theile des Peritoneum übereinkommt. Sehen wir von der Pelveoperitonitis ab, welche nur als Theilerscheinung allgemeiner acuter Peritonitis auftritt, so kommt ausserhalb des Puerperium nur selten eine acute Perimetritis zur Entwicklung, sie kann bedingt sein durch Verjauchung und Perforation der Uteruswand in Folge von zerfallenden Neubildungen, ferner kann sie, wie schon mehrfach berührt wurde, von eitriger Entzündung der Tuben ihren Ausgang nehmen.

Die chronische Perimetritis gesellt sich häufig zu Erkrankungen

des Uterus, so wird sie oft hervorgerufen durch Endometritis und Metritis (nach Nöggerath spielt die gonorrhoische Infection eine grosse Rolle als Ursache von Perimetritis), sie gesellt sich zur Hämatometra, zu subserösen und interstitiellen Geschwülsten der Gebärmutterwand, der Tuben und Ovarien. In den höheren Graden von Perimetritis kommt es zur umfänglichen Bildung von Pseudomembranen, welche die im kleinen Becken gelegenen Organe mit einander verlöthen. So können die nach hinten in den Douglas'schen Raum dislocirten Ovarien, die umgeschlagenen und eingeknickten Tuben mit der Uteruswand und dem Rectum fest verwachsen, ferner finden sich zwischen den beiden letzten Organen bald kurze Verlöthungen, bald strangartige oder häutige Brücken. Auch das Netz oder Darmschlingen werden nicht selten mit dem Uterus (gewöhnlich über dem Fundus) verlöthet. Seltener als nach hinten hin bilden sich Pseudomembranen zwischen Uterus und Harnblase. Die Pseudomembranen sind bald zart, mitunter förmlich spinnwebenartig, bald dick und derb; zuweilen sind sie ausserordentlich stark vascularisirt, und es kommt dann leicht zu Blutergüssen zwischen denselben. Wo die Perimetritis noch nicht abgelaufen, findet man zwischen den Pseudomembranen oder in dem überbrückten Douglas'schen Raum gelbliches Serum oder blutig-seröse Flüssigkeit, seltener ein purulentes Exsudat.

Als Parametritis bezeichnet man nach dem Vorgange Virchow's, der zuerst diese Affection von der Perimetritis sonderte, eine Entzündung des den Uterus und den oberen Theil der Vagina umgebenden Beckenbindegewebes, namentlich kommt hier auch das Bindegewebe zwischen den Blättern der breiten Mutterbänder in Betracht. Von hier erstreckt sich die Entzündung häufig mehr oder weniger weit auf das retroperitoneale Bindegewebe der Fossa iliaca und der Lumbargegend, seltener auf die vordere Umgebung der Harnblase und die vordere Bauchwand. Die Parametritis tritt in der Regel als eine acute Entzündung auf, welche ausserhalb des Puerperium nur selten zur Beobachtung kommt, sie schliesst sich am häufigsten an tiefgreifende Geschwürsprocesse und Verwundungen des Cervix und der Portio vaginalis, auch der Vagina und Vulva an. In anatomischer Hinsicht verhält sich die nicht puerperale infectiöse Parametritis ganz gleichartig mit der puerperalen Parametritis, die im nächsten Paragraphen besprochen wird.

Nach Freund kommt eine von vorn herein chronische Parametritis vor, welche in Induration und schliessliche Schrumpfung des Bindegewebes ausgeht. Freund, der diese Entzündung als *Parametritis chronica atrophicans* bezeichnet, gibt an, dass auch die Genitalorgane mit der Schrumpfung des Bindegewebes erheblich atrophisch werden, diese Affection soll sich namentlich bei hysterischen Individuen zeigen.

§ 2. Entzündungen im Zusammenhang mit Schwangerschaft und Puerperium. Für die Entzündungen des Uterus und des ihn umgebenden Bindegewebes im Puerperium kommen zwei Kategorien schädigender Einwirkungen in Betracht, traumatische Läsionen und infectiöse Einflüsse. Die Quetschung der Gebärmutterwand im Verlauf schwerer Geburt kann zur Endometritis und Metritis und weiterhin zur Parametritis und Perimetritis, ja selbst zur allgemeinen Peritonitis führen; es ist jedoch zu beachten, dass in allen Fällen, wo sich tiefere Läsionen der Wand nach Traumen finden und wo von ihnen eine auf die Nachbartheile übergreifende Entzündung ausgeht, eine Infection mitwirkt. Unter den Folgen schwerer Quetschungen ist die gefährlichste die Gangrän der Uteruswand, welche vorzugsweise den Cervicaltheil betrifft. Greift der gangränöse Zerfall in die Tiefe, so schliesst sich jauchige Parametritis und Peritonitis an und der Tod erfolgt in der Regel sehr bald unter den Erscheinungen septi-

kämischer Blutvergiftung. In Fällen, wo die schädigende Einwirkung weniger intensiv, die Resorption zersetzter Substanzen weniger reichlich war (oberflächliche Quetschungsgangrän), schliesst sich eine leichtere Localaffection an, es kommt zur Parametritis, welche in Abscessbildung, in Durchbruch nach aussen (auch in die Harnblase oder das Rectum) ausgehen kann, bei der aber ein günstiger Ausgang möglich ist.

Eine zweite Reihe von puerperalen Erkrankungen des Uterus ist bedingt durch die putride Zersetzung (Verjauchung) während der Geburt zurückgebliebener Reste der Placenta oder der Eihäute. Die Bedingungen für den Eintritt fauligen Zerfalls der zurückgehaltenen Massen und für die Resorption von Zersetzungsproducten sind im puerperalen Uterus günstig. Zwar der früher vielfach gebrauchte Vergleich der Uterusinnenfläche Entbundener mit einer frischen Amputationsfläche ist nicht aufrecht zu erhalten; die Uterusinnenfläche ist nach der Lösung der Eihäute mit Schleimhautresten bedeckt, die freilich nicht überall von gleicher Dicke sind (ebenso wie an der Oberfläche der gelösten Eihäute dünnere oder dickere Lagen der Decidua anhaften), welche aber doch continuirlich vorhanden sind. Die zurückgebliebenen tiefen Drüsenräume zeigen eine wohlerhaltene epitheliale Auskleidung, nur die durchrissenen Drüsensepta entbehren eines Epithelüberzuges, ihre Blutgefässe sind vielfach zerrissen. Immerhin wird man beachten müssen, dass in der ersten Zeit nach der Entbindung zahlreiche Lumina von Blut- und Lymphgefässen freigelegt sind. Die sich hieraus ergebende Voraussetzung der gesteigerten Resorptionsfähigkeit der Uterusinnenfläche nach der Entbindung ist für gelöste Stoffe experimentell erwiesen (Ahlfeld), aber auch für das Eindringen suspendirter fein molecularer Infectionsträger sind offenbar günstige Bedingungen gegeben. In Bezug auf die Folgen der Fäulniss zurückgehaltener Gewebe im puerperalen Uterus kommt einerseits die Resorption giftiger chemischer Producte der Zersetzung in Betracht, welche als die Quelle putrider Blutvergiftung (Saprämie) angesehen wird, andrerseits das Eindringen pathogener Mikroorganismen. Die Fäulniss im Uterus zurückgehaltener Theile führt in der Regel nicht zu progressiven phlegmonösen Entzündungen und noch seltener zu metastatischen Eiterungen, es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass jene putride Zersetzung zurückgebliebener Theile der Placenta, der Eihäute sich mit infectiösen Entzündungen compliciren kann. In solchen Fällen kann der Charakter und Ausgang der letzteren durch die Gegenwart der fauligen Zersetzung ungünstig beeinflusst werden (gangränescirende Phlegmone, Verjauchung von Thromben).

Die im Vorhergehenden besprochenen puerperalen Erkrankungen gehören in das Gebiet der putriden Intoxication und Infection, die sich an gangränöse Processe verschiedenartigen Ursprungs anschliessen kann. Dem Begriff des Puerperalfiebers entspricht dagegen eine contagiöse Infectionskrankheit, welche durch Eindringen der Krankheitskeime von der Innenfläche des Genitalschlauches (ausnahmsweise auch des Rectum) hervorgerufen wird. Der pathologisch-anatomische Charakter der Gewebsveränderungen weist diese Krankheit jenen Formen der purulenten Infection zu, für die gegenwärtig die Bezeichnung „Sepsis" (puerperale Sepsis) allgemein üblich ist. Hieraus ergibt sich, dass die Puerperalfieberinfection im Wesen gleichartig ist mit gewissen durch örtlich fortschreitende und metastatische Eiterung charakterisirten Wundinfectionskrankheiten. Demnach kommen als Ursache der septischen Puerperalinfection dieselben Mikroorganismen in Betracht, auf deren Wirksamkeit die infectiöse Wundeiterung mit ihren Folgen (Erysipel, Phlegmone, einfache und metastatische Sepsis, bez. Pyämie) bezogen werden. Unzweifelhaft kommt in

dieser Hinsicht gerade für die Puerperalsepsis den Streptokokken die Hauptrolle zu; doch stellt das „Puerperalfieber“ insofern keine einheitliche Infectionskrankheit dar, als durch verschiedene Eiterbacterien vom puerperalen Uterus aus Infectionsprocesse veranlasst werden können, die in ihrem pathologisch-anatomischen Charakter und im Verlauf sich im Wesentlichen gleichartig verhalten. Auch die Schwankungen der Virulenz derselben Eiterbacterienart treten im Puerperium wie bei der Wundinfection aus anderen Veranlassungen hervor.

Es entspricht der Auffassung des Puerperalfiebers als einer Wundinfectionskrankheit, dass in den tödtlich verlaufenen Fällen in der Regel eine Continuitätstrennung an der Genitalschleimhaut aufzufinden ist, deren örtliche Beziehung zur fortschreitenden purulenten Entzündung nachweisbar ist. Die primäre Läsion kann die Vulva, die Vagina, die Uterusinnenfläche betreffen, von letzterer besonders den Cervicaltheil. An einer der genannten Stellen bilden unter dem Einfluss der Geburtsvorgänge entstandene Einrisse oder Abschürfungen die Infectionspforte. Hier kommt es dann in der Regel zur Entzündung mit Losstossung der infiltrirten Schichten der Mucosa in Form einer Pseudomembran. Die in dieser Weise entstandenen Geschwüre (Puerperalgeschwüre) sind gewöhnlich zunächst noch von geringer Ausdehnung; sie können sich jedoch rasch ausbreiten, von der Vulva auf den unteren Theil der Scheide übergreifend; im Uterus wird oft nur der Cervix befallen oder es schliesst sich Endometritis der gesammten Uterusinnenfläche an. Die Decidua stösst sich in Form graugelblicher membranöser oder bröckliger Massen los. Der weitere Verlauf der puerperalen Infection hängt wesentlich davon ab, ob die Stelle, wo die Infectionsträger eindringen, ein Fortschreiten auf dem Wege der Lymphbahn und durch die serösen Höhlen oder den directen Einbruch in die Blutgefässe begünstigt. Auch können sich beide Arten des Eindringens verbinden. Beachtenswerth ist, dass in derselben Gruppe oder Epidemie von Puerperalfieberfällen die verschiedenen Formen neben einander vorkommen, ein Verhältniss, welches dafür spricht, dass für den Charakter der Einzelfälle hauptsächlich die Oertlichkeit des Eindringens und die Bahn des Fortschreitens, nicht aber die specifische Natur der eingedrungenen Eiterbacterien bestimmend ist.

Fassen wir in dem besprochenen Sinne die puerperalen Erkrankungen mit dem Charakter der purulenten Infection zusammen, so lassen sich demnach zwei Hauptformen unterscheiden.

Die pyämische Form des Puerperalfiebers geht am häufigsten von einer Metrophlebitis der Placentarstelle aus, sie ist charakterisirt durch das Auftreten metastatischer Eiterung (embolische Form der Puerperalsepsis). Durch purulente Schmelzung der an der Placentarstelle gebildeten Thromben, an die sich wieder Thrombose und Zerfall der Thromben in den Venen der Gebärmutterwand, des Plexus pampiniformis, der Vena spermatica anschliessen kann, wird Verschleppung infectiöser Pfröpfe durch die Blutbahn veranlasst; es bilden sich Abscesse in den Lungen, der Milz, den Nieren, nicht selten schliesst sich ulceröse Endocarditis an. Nicht so selten finden sich nach tödtlichem Ausgang puerperaler Sepsis von raschem Verlauf keine gröberen embolischen Herde in den genannten Organen, sondern lediglich punktförmige bis miliare Herde. Zuweilen sind einzelne Organe (namentlich die Nieren) von zahlreichen feinen Abscessen durchsetzt. Hier ist die infectiöse Substanz in fein vertheilter Form verschleppt; es lassen sich dementsprechend im Gebiet der septischen Herde Capillarverstopfungen durch Kokkenballen nachweisen. Auch metastatische fibrinös-eitrige oder rein eitrige Entzündungen der Ge-

lenke (Polyarthritis purulenta), Sehnenscheiden, sowie seröser Höhlen kommen im Anschluss an septische Puerperalinfection vor. Hier handelt es sich um eine secundäre Localinfection durch Weiterentwicklung aus dem Blute ausgeschiedener Keime. Auch die von Orth beschriebenen Bacterieninfarcte in den Nierenpyramiden an Puerperalsepsis Verstorbener sind auf Ausscheidung der Eiterbacterien in die Harnkanäle zu beziehen. Stets findet sich übrigens bei der eben besprochenen Form der „hämatogenen Puerperalinfection" hochgradige Milzschwellung.

Die phlegmonöse Form des Puerperalfiebers entsteht dadurch, dass die septische Infection in der Lymphbahn und in den Spalträumen des Bindegewebes fortschreitet. Auch diese puerperale Lymphangitis uterina und periuterina kann von einer wenig ausgedehnten Oberflächenläsion der Vulva, Vagina oder des Uterus ausgehen. Häufiger zeigt die Uterusinnenfläche die Zeichen der puerperalen Endometritis, sie ist mit einer übelriechenden bräunlichen Schmiere belegt (die aus der zerfallenden Decidua hervorgeht), nach Losstossung derselben bildet sich oft in bedeutender Ausdehnung eine gelbliche, zum grössten Theil aus Eiterzellen bestehende Schicht. Namentlich im Cervicaltheil finden sich nicht selten tiefere, mit missfarbigen Schorfmassen bedeckte Fissuren. Nur ausnahmsweise wird die Uteruswand in ihrer ganzen Dicke in grösserer oder geringerer Ausdehnung derartig ergriffen, dass sie gangränös wird (*Putrescentia uteri*); gewöhnlich breitet sich die Entzündung vorzugsweise im intermuskulären Gewebe aus, zumeist den Lymphgefässen folgend. Die grösseren derselben treten je nach der Schnittführung als gelbliche Streifen oder im Querschnitt als runde Lumina hervor; ihr Inhalt besteht aus puriformen Massen. Namentlich trifft man auf weite derartig erfüllte Lymphsinus, wenn man durch Flachschnitte die Uteruswand in der Gegend der Tubaransätze abträgt; finden sich doch an dieser Stelle die Hauptsammelräume für das Lymphgefässsystem des Gebärmutter. Aber auch an anderen Stellen derselben, namentlich in der Wand des Cervix, von dessen Innenfläche die Infection oft ausgeht, findet man mit eitrigen Pfröpfen erfüllte Stränge. Nicht immer ist die Eiteransammlung auf das Lumen des Lymphsinus beschränkt, häufig findet sich auch seine Umgebung eitrig infiltrirt, ja es kann auf diese Weise ein grösserer perilymphangitischer Abscess entstehen, dessen Wand von den auseinander gedrängten Bündeln der Muscularis gebildet wird. Diese Abscesse haben mitunter ihren Sitz so dicht unter der Uterusserosa, dass sie letztere blasig emporheben. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Uteruswand erkennt man, dass die Infiltration des intermuskulären Gewebes durch Eiterzellen und feinkörnige Elemente viel diffuser verbreitet ist, als man nach dem Eindrucke des groben Bildes glauben sollte. Auch sind die Muskelelemente in der Umgebung der entzündlichen Herde angeschwollen und von dunklen Körnchen durchsetzt. Dieser Zustand der Muscularis in Verbindung mit der Lockerung des intermuskulären Gewebes durch die sero-purulente Infiltration, erklärt die auffallende Morschheit, welche die Uteruswand der an Puerperalfieber Verstorbenen darzubieten pflegt. Von der Uteruswand erstreckt sich die Entzündung continuirlich auf das Beckenbindegewebe. Die eitergefüllten Lymphgefässe lassen sich in den breiten Mutterbändern und im Lig. ovarii oft bis zum Hilus der Ovarien verfolgen, ja es reichen von dieser Stelle aus gelbe Stränge in das geschwollene Ovarium hinein, welches nicht selten auch Stätte diffuser eitriger Infiltration und Abscessbildung wird. Auch die retroperitonealen Lymphgefässe längs des Os sacrum, über den Psoasmuskeln, selbst bis in die Nierenkapsel hinein, lassen sich manchmal als gelbe Stränge erkennen.

Das Bindegewebe des Beckens zeigt gleichzeitig mit dieser Lymphangitis in geringerem oder höherem Grade die Erscheinungen der Parametritis; die am stärksten befallenen Stellen sind eitrig infiltrirt, bedeutend geschwollen, hieran schliesst sich sulzige Infiltration des Bindegewebes durch trübseröse Flüssigkeit, und von da aus geht die Veränderung in immer leichtere Grade von Oedem über, welches sich oft auf weite Strecken hin verfolgen lässt. Zuweilen kommt es auch zum continuirlichen Fortschreiten intensiver phlegmonöser Entzündung auf die vordere Bauchwand, auf das subcutane und intermuskuläre Bindegewebe des Oberschenkels.

Sehr frühzeitig pflegt die Infection vom subperitonealen Gewebe auf das Bauchfell überzugreifen, namentlich über den seitlichen Theilen des Uterus. Es bildet sich zunächst ein seröses Exsudat, das aber bald einen fibrinös-purulenten, seltener einen rein purulenten; mitunter (z. B. bei Gangrän des Uterus) einen jauchigen Charakter annimmt. In rapider Weise entwickelt sich eine allgemeine Peritonitis, die sich oft sehr bald auf die Pleurahöhlen fortsetzt. In Betreff der anatomischen Charaktere dieser Entzündungen mag hervorgehoben werden, dass die puerperale Peritonitis nicht nur durch rapides Fortschreiten, sondern überhaupt durch hohe Intensität aller Erscheinungen ausgezeichnet zu sein pflegt; so ist namentlich auch die Auftreibung der Därme und des Magens in Folge der serösen Infiltration der Muscularis beim Puerperalfieber besonders hochgradig.

Selten schreitet die puerperale purulente Infection von der Uterusinnenfläche direct durch die Tuben auf das Peritoneum fort. Entzündung des abdominalen Endes der Tuben mit hochgradiger Schwellung der Fimbrien findet sich zwar bei jeder puerperalen Peritonitis; hier fehlt aber jede stärkere Entzündung des uterinen Endes der Tube. Eine directe Fortsetzung septischer Endometritis auf die Eileiter wird wahrscheinlich durch vorhergegangene Erweiterung der letzteren und chronisch-entzündliche Veränderung ihrer Schleimhaut (z. B. durch gonorrhoische Salpingitis) begünstigt.

Abgesehen davon, dass nicht selten neben den beschriebenen Zeichen der phlegmonösen Form des Puerperalfiebers eine metastatische Pyämie sich entwickelt (gewöhnlich besteht dann auch Metrophlebitis), findet die Wirkung der Infection auf den Gesammtkörper, die im klinischen Verlauf mächtig sich geltend macht, in der Häufigkeit gewisser pathologisch-anatomischer Befunde ihren Ausdruck. Die Milz zeigt nur selten so hohe Grade von Schwellung, wie bei der vorigen Form, doch ist sie meist vergrössert, weich, ihre Malpighi'schen Körper oft beträchtlich hyperplastisch. Die Leber zeigt bald mehr bald weniger ausgeprägt die Erscheinungen parenchymatöser Entartung, welche, wie namentlich Buhl hervorgehoben, sich bis zu einer förmlichen acuten Atrophie steigern kann. Auch diffuse Nephritis ist als häufiger Befund bei intensivem Puerperalfieber hervorzuheben. Endlich entwickelt sich auch bei der phlegmonösen Form des Puerperalfiebers zuweilen Endocarditis (sowohl die ulceröse als die verrucöse Form kommt hier vor). Die Lungen pflegen Hypostase und Compression der Unterlappen darzubieten (Empordrängung des Zwerchfells, Druck des pleuritischen Exsudates).

Der Befund von Streptokokken im Belag der puerperalen Geschwüre, im eitrigen Inhalt der Lymphgefässe, im parametritischen und peritonitischen Exsudat ist zuerst von Waldeyer, Orth, Klebs nachgewiesen und von Doléris, Lomer u. A. bestätigt worden. Verfasser hat das Vorkommen von Kokken im Blute und in der Milz bei der pyämischen Form des Puerperialfiebers hervorgehoben, während bei der phlegmonösen Form die Kokken wesentlich auf die örtliche Entzündung beschränkt waren. Diese Beobachtung findet Bestätigung durch die bacteriologischen Untersuchungen von Hahn, der bei puerperaler Sepsis aus den inneren Organen Eiterbacterien züchtete, während bei phlegmonöser Erkrankung die Cultur in der bezeichneten Richtung negativ ausfiel. Dass die bei septischer Puerperalinfection nachgewiesenen Streptokokken mit den kettenbildenden Kokken der Wundinfection (Streptococcus pyogenes, Rosenbach) identisch sind, ist nicht zu bezweifeln. Auch der Streptococcus des Erysipels (Fehleisen) ist wahrscheinlich nicht mehr als eine besondere Art abzutrennen; der pathologische Effect hängt wesentlich ab

von der Localisation. Während die Streptokokken in der Lymphbahn und in den Gewebsspalten zellig-seröse Exsudation mit Uebergängen zur Eiterung (Erysipel, Phlegmone), in den serösen Höhlen unter begünstigenden Umständen fibrinös-eitrige Entzündung (Peritonitis, Pleuritis) hervorrufen, bewirken sie durch ihre Vermehrung in schmelzenden Thromben septische Blutveränderung und geben Veranlassung zu herdförmigen und diffusen Entzündungen hämatogenen Ursprunges. Dass auch die Virulenz der Streptokokken von Bedeutung für ihre örtliche Einwirkung und für das Zustandekommen von Allgemeininfection ist, erscheint sehr wahrscheinlich. Die Beobachtungen über epidemische Verbreitung schwerer Puerperalsepsis (gegenüber dem günstigeren Verlauf sporadischer Fälle) legen die Annahme nahe, dass durch fortgesetzte Uebertragung von Fall zu Fall eine Steigerung der Virulenz stattfinden kann. Auch die Abschwächung der Streptokokkenculturen auf künstlichen Nährböden ist in dieser Richtung beachtenswerth. Die Schwankung der Virulenz hängt möglicher Weise mit dem Gehalt der Mikroorganismen an „septischem Gift" zusammen, dessen Bildung durch die Vegetation innerhalb der Krankheitsherde gesteigert wird.

Aus den bacteriologischen Untersuchungen der Secrete aus dem Genitaltractus gesunder Wöchnerinnen (von Döderlein, Bumm, Winter u. A.) ergibt sich, dass im Uterussecret (Lochien) normaler Weise Bacterien nicht enthalten sind; im Vaginalsecret kommen zwar Streptokokken vor, jedoch von abgeschwächter pathogener Wirksamkeit, was wahrscheinlich mit der sauren Reaction dieses Mediums zusammenhängt (Döderlein). Bei vorhandener septischer Puerperalinfection, auch bei den leichteren Formen, fanden sich im Uterinsecret pathogene Streptokokken.

Wenn sowohl die pathologisch-anatomische Untersuchung als die Bacterioskopie der puerperalen Secrete dem Streptococcus pyogenes die wesentliche Rolle für die puerperale Sepsis zuerkennt, so ist die Mitwirkung anderer Eiterbacterien doch nachweisbar; auch ist nicht ausgeschlossen, dass solche für sich allein Ursache örtlicher puerperaler Infectionsprocesse und septisch-pyämischer Allgemeinerkrankung werden können. Von Hahn wurden bei der Leichenuntersuchung an puerperaler Sepsis Verstorbener Staphylokokken, theils mit Streptokokken, wiederholt aber allein gefunden. Zwei von E. Fränkel untersuchte Fälle tödtlicher Puerperalinfection ergaben kurze Bacillen in erweichten Thromben und in der Milz (Bact. coli?). Dass im Gefolge des Puerperium eine Verschleppung von Gonokokken stattfinden kann, wird durch ihren Nachweis im Localsecret bestätigt (Krönig). Eine besondere Form der Wundinfection vom Uterus aus bezeichnet das Auftreten von Tetanus im Wochenbett; von Heyse wurde in hierhergehörigen Fällen der Tetanusbacillus im Cervix uteri nachgewiesen.

Auch die Kinder der von Puerperalfieber ergriffenen Mütter verfallen nicht selten der Infection und zwar ist es keinem Zweifel unterworfen, dass häufig schon die Uebertragung im Mutterleibe erfolgte, was am besten beweist, dass die Infection auch bereits in der Schwangerschaft stattfinden kann; in anderen Fällen ist offenbar der Nabel Ort der Invasion. Die Leichen der inficirten Neugeborenen zeichnen sich durch Neigung zur raschen Fäulniss aus, man findet ferner oft in verschiedenen Organen (Pleura, Lungen, Hirnhäute) multiple Ekchymosirungen, zuweilen auch Entzündungen der serösen Häute (Peritonitis, Pleuritis), namentlich aber Phlebitis und Arteriitis umbilicalis. Auch in den Krankheitsherden der Neugeborenen finden sich Mikrokokken.

§ 3. **Geschwürsbildungen im Uterus.** Wir sehen hier von den durch wahre Geschwulstbildungen hervorgerufenen Ulcerationen ab und besprechen hier die im Verlauf chronischer und acuter Entzündungen entstandenen Geschwüre, die vorzugsweise an der Portio vaginalis und im Cervix uteri ihren Sitz haben; hieran schliessen sich die durch infectiöse Granulationsprocesse hervorgerufenen ulcerösen Zerstörungen im Uterus (Tuberkulose und Syphilis).

1. Die Erosion stellt nach der üblichen pathologisch-anatomischen Anwendung dieser Bezeichnung einen umschriebenen Epithelverlust dar, an dessen Grunde das zellig infiltrirte subepitheliale Gewebe freiliegt. Derartige Substanzverluste finden sich häufig am Muttermunde in Folge katar-

rhalischer oder gonorrhoischer Endometritis. Auch aus herpetischen Bläscheneruptionen können Erosionen hervorgehen (Lisfranc).

Die Benennung Erosion (richtiger „papilläre Erosion“) wird von den Gynäkologen vorzugsweise für eine am Muttermunde durch hyperplastische Endometritis cervicalis entstandene Veränderung gebraucht. Die wuchernde Cervicalschleimhaut wuchert aus dem Muttermunde heraus über die Portio weg und bildet eine gefässreiche schwammige Vegetation von zottiger Oberfläche. Ueber der Wucherung ist an Stelle des normalen Plattenepithels der Portio einschichtiges Cylinderepithel getreten, dasselbe überzieht die papillenartigen Vorsprünge und senkt sich in die zwischen denselben gelegenen drüsenartigen Taschen ein. Durch Abschnürung der in die Tiefe wuchernden Drüsenschläuche können auch cystische Räume entstehen und durch Platzen von solchen unregelmässige Geschwüre. Die papilläre Erosion fällt unter den Begriff der durch chronische Entzündung unterhaltenen „atypischen“ Epithelneubildung, speciell der Cervicaldrüsen, wobei die anscheinende Metaplasie des Epithels der Portio vaginalis theils aus der Einpflanzung aus dem Cervix stammender Elemente auf den granulirenden Grund von Epithelerosionen der Portio erklärt werden kann, theils aber auch aus dem Verhalten der normalen Epithelgrenzen am Muttermunde verständlich wird.

Fischel fand bei Untersuchung der Vaginalportionen Neugeborener, dass die Grenze zwischen Cylinder- und Pflasterepithel nicht constant am äusseren Muttermunde liegt; in 28 Fällen setzte sich 10 mal die mit Cylinderepithel bekleidete, Krypten und Drüsen enthaltende Schleimhaut auf die Portio fort (angeborenes Ectropium).

2. Das granulirende Geschwür geht wohl stets aus der Erosion hervor, indem sich aus letzterer eine tiefergehende Ulceration bildet, von deren Grund gefässreiche weiche Granulationen emporwuchern, dieselben können zu förmlichen schwammigen Tumoren sich vergrössern (fungöses Geschwür, Hahnenkammgeschwür).

3. Das puerperale Geschwür geht aus Einrissen der Portio vaginalis oder der Schleimhaut hervor (ulcerirte Fissur); von seinem Grunde entwickeln sich mitunter schwammige Granulationen, gleichzeitig besteht oft chronische Verdickung der Vaginalportion, die Heilung erfolgt meist langsam mit Hinterlassung von Narben.

4. Das phagedänische Geschwür Clarke's bezeichnet eine seltene Affection, die bei älteren Personen ohne nachweisbare Ursachen beobachtet wurde und vom Cervix oder der Portio vaginalis ihren Ausgang nahm. Es bildet sich durch Zerfall eines umschriebenen nekrotischen Herdes ein Geschwür mit zottigem, missfarbigem Grunde; nach und nach greift die Nekrose tiefer, die Portio vaginalis und Cervix werden zerstört und es kann dann die Geschwürsbildung auch auf Blase und Mastdarm übergreifen. Während gegen manche der als Clarke'sche Geschwüre beschriebenen Fälle der Einwand erhoben wird, dass es sich um rapid zerfallende Carcinome handeln könne, liegen dagegen von Rokitansky, Förster, aus neuerer Zeit von Klebs und von Browicz Beobachtungen vor, bei welchen genaue mikroskopische Untersuchung die Abwesenheit krebsiger Neubildung constatirte. Klebs, der die Analogie des Clarke'schen Geschwüres mit dem perforirenden Magen- und Duodenalgeschwür hervorhebt, macht darauf aufmerksam, dass in seinem Fall der Process als ringförmige Zerstörung auf dem hervorragendsten Theil der Vaginalportion entstand, während der Epithelialkrebs am inneren Rand der Muttermundslippen zu beginnen pflegt. In dem Geschwürsgrund war keine Spur eines activen entzündlichen Processes nachzuweisen, keine Lymphzellen, ebensowenig epitheliale Neubildung.

Das unveränderte Epithel der Nachbarschaft setzte sich mit scharfem Rande gegen die Geschwürsfläche ab.

5. Das syphilitische Geschwür (Schanker der Vaginalportion) kommt nach Ricord häufiger an der vorderen Muttermundslippe vor und ist durch scharfe Ränder und speckigen Grund ausgezeichnet, die Umgebung ist meist beträchtlich infiltrirt. Nach der Heilung bleibt eine sich beträchtlich retrahirende Narbe zurück. Nicht zu verwechseln mit dem syphilitischen Geschwür sind die Erosionen am Muttermund, welche sich häufig bei syphilitischen, mit Uterusblenorrhoe behafteten Individuen finden.

Gummabildung in der Uteruswand ist nicht sicher beobachtet; öfter bildet sich bei Syphilitischen eine diffuse chronische Endometritis, welche bei eintretender Gravidität wahrscheinlich die Ursache syphilitischer Erkrankung der Placenta werden kann. Das Vorkommen syphilitischer Geschwüre an der Portio vaginalis wurde schon berührt.

6. Das tuberkulöse Geschwür (Endometritis tuberculosa). Die Tuberkulose der Uterusschleimhaut ist am häufigsten von den Tuben aus fortgesetzt. Für die seltenen Fälle primärer Uterustuberkulose liegt die Möglichkeit tuberkulöser Infection durch den Coitus nahe; jedoch wurde Uterustuberkulose bereits in früher Kindheit beobachtet. Die Tuberkulose kann im Uterus tiefgehende Zerstörungen bewirken; sie tritt theils in diffuser infiltrirter Form auf, die gesammte Schleimhaut wird in eine käsig zerfallende Schicht umgewandelt oder es bilden sich zunächst miliare Knötchen, welche bald confluiren. Es entstehen auf diese Weise ausgedehnte Substanzverluste, deren Grund von käsigen Massen bedeckt ist; nach Entfernung derselben kommt eine neue Schicht von Knötchen zu Tage, die wiederum zerfällt. Auf diese Weise kann die Geschwürsbildung in die Muskelschicht des Uterus hineingreifen, es treten die freigelegten Muskelbündel in Form unregelmässig vertheilter Vorsprünge am Geschwürsgrunde hervor. Zuweilen wird die gesammte Innenfläche des Uteruskörpers in ein tuberkulöses Geschwür verwandelt. In der Regel bleibt der Cervicaltheil frei. Meist ist die Genitaltuberkulose mit Tuberkulose anderer Organe, namentlich auch des Bauchfells verbunden. Zuweilen begegnet man bei Tuberkulösen in der Uterusschleimhaut und zwar ohne gleichzeitige Tuberkulose der Tuben, vereinzelten miliaren Herden und kleinen tuberkulösen Geschwüren.

§ 4. **Rückgängige Metamorphosen im Uterus.** In keinem anderen Organe begegnet man so umfänglichen physiologischen Rückbildungsprocessen, wie sie im Uterus bei seiner Involution nach der Schwangerschaft eintreten. Die Rückbildung betrifft hier vor Allem die Muskelelemente, doch auch die Gefässe, das Bindegewebe und die Schleimhaut. Wie hochgradig die Muskelfasern im Puerperium schwinden, wird dargethan durch die Untersuchungen von Kölliker, der die Länge der Muskelzellen im fünften Schwangerschaftsmonat 0,12‴ lang fand, dagegen drei Wochen nach der Entbindung nur noch 0,03‴. Die Involution der Muskelelemente erfolgt durch fettige Metamorphose. Die Art der Rückbildung der übrigen Elemente des Uterus, namentlich der Gefässe, Lymphgefässe und auch der Schleimhaut ist noch nicht im Einzelnen festgestellt. Im Ganzen kann man annehmen, dass vier Monate nach der Entbindung die puerperale Involution beendigt ist. Nicht selten wird die Rückbildung des Uterus aufgehalten oder gehemmt, so durch Endometritis und Metritis puerperalis. Es kann sich dann dauernd abnorme Grösse der Gebärmutter erhalten.

Auch die Involution der Gebärmutter mit dem Aufhören des Geschlechtslebens ist als ein physiologischer Vorgang aufzufassen, welcher wahrscheinlich infolge verminderter Blutzufuhr stattfindet. Da man

im senilen Uterus in der Regel die Arterien von chronischer Endarteritiis befallen findet, ihre Innenhaut ungemein verdickt, das Lumen verengt, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Involution ihre erste Ursache in der durch die Gefässveränderungen bedingten Ernährungsstörung hat, gerade wie die puerperale Involution auf verminderte Blutzufuhr bezogen werden muss. Die Gebärmutter wandelt sich in Folge der senilen Rückbildung in ein schlaffes, namentlich im Körper dünnwandiges Organ mit enger Höhle um, dessen Wand schliesslich nur aus Bindegewebe und dickwandigen rigiden Gefässen besteht. In der senilen Gebärmutter, aber auch im Verlauf chronischer katarrhalischer Endometritis kommt eine Epithelumwandlung an der Uterusinnenfläche vor, durch welche an Stelle des einschichtigen Cylinderepithels ein verhornendes Plattenepithel tritt (Keratose des Endometrium).

Unabhängig von der senilen Involution kann ein durchaus gleichartiger Schwund des Uterus eintreten, so namentlich im Verlauf langwieriger katarrhalischer Entzündungen, ferner nach rasch auf einander folgenden Geburten, auch bei der Tuberkulose der Uterusschleimhaut findet sich zuweilen die Uteruswand morsch und verdünnt, ihre Muscularis im Zustand fettiger Metamorphose.

Während unter den bisher berührten Verhältnissen die Fettentartung der Uterusmuskulatur allmählich erfolgte, kommt acute fettige Degeneration im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten vor (Typhus, Cholera), es ist dabei die Uteruswand auffallend morsch, auf dem Durchschnitt graugelblich, nicht selten von Hämorrhagien durchsetzt. Auch bei der Phosphorvergiftung kommt Fettentartung der Uteruswand vor, welche die Muskelelemente und Gefässwände betrifft und sich auch auf die Mucosa erstreckt.

Amyloidentartung scheint im Uterus nur selten sich zu entwickeln. In einem von Virchow mitgetheilten Fall war neben amyloider Degeneration zahlreicher Organe der Uterus vergrössert, eigenthümlich blass und durchscheinend, die sämmtlichen Muskelfasern gaben hier Amyloidreaction. Von anderen Autoren (Friedreich, Klob) wurden lediglich die Gefässe des Uterus amyloid gefunden. Auch Verfasser sah in einzelnen Fällen geringe Grade dieser Entartung an den Uterusgefässen, niemals aber an den Muskelfasern.

ACHTES CAPITEL.

Neubildungen und Parasiten des Uterus.

Litteratur.

Hypertrophie: Virchow, Verhandl. d. Ges. f. Geburtshilfe in Berlin. II. S. 205. — E. Wagner, Arch. f. phys. Heilk. 1856. — Latzel, De uteri hypertrophia. Diss. Greifswald 1858. — Spiegelberg (Hypertrophie des Cervix), Arch. f. Gynäkol. V. S. 411. — C. Mayer, Virch. Arch. X. S. 21. — Rolly, Ueber die hypertr. Verlängerung d. Vaginalportion des Uterus. Diss. Giessen 1868. — C. Schröder, v. Ziemssen's Handb. X. S. 67.

Hyperplastische Schleimhautwucherungen u. Schleimhautpolypen: Mayer, De polyp. uteri. Berlin 1821. — Malgaigne, Sur les polypes de l'uterus. Paris 1832. — Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berlin 1855. — E. Wagner, Arch. f. phys. Heilk. 1856. — Olshausen, Arch. f. Gynäkol. VIII. — Bischoff (Endometritis fungosa), Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1878. — Man vergl. oben die Litteraturangaben über chronische Endometritis.

Papillom: Goldschmidt, Des fongosités de la cavité de l'Uterus. Strassburg 1859. — Striegert, De tumoribus papillaribus orificii uteri. Greifswald 1858. — Ackermann,

Virch. Arch. XLVIII. — Thiede, D. Zeitschr. f. Gynäkol. I. S. 460. — Kunitz, Papillom der Portio vaginalis). Diss. Berlin 1885. — (S. auch die Litteraturübersicht der papillären Erosion S. 931 d. B.)

Adenom: Schatz, Arch. f. Gynäkol. XXII. — C. Schröder, Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gynäkol. I. S. 189. — L. Fürst, Ueber suspectes Cervixadenom. — C. Ruge (Adenoma uteri malignum), Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gynäkol. XXXI. 471.

Fibroid, Fibromyom, Myom: Bayle, Dict. de sc. méd. VII. — Meckel, Handbuch d. path. Anat. II. S. 242. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 479. — Sangalli, Tumori. II. p. 200. — Virchow, Geschwülste. III. — Leopold (teleangiect. Myom), Archiv der Heilk. 1873. — O. Schröder, Ueber Cystofibroide des Uterus. Diss. Strassburg 1873. — Winckel, Ueber Myome des Uterus, Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Nr. 98. — Heer, Fibrocystome des Uterus. Diss. Zürich 1874. — Gusserow, Die Neubild. des Uterus, Billroth's Handb. IV. — Röhrig, Zeitschr. für Geburtsk. u. Gynäkol. V. 2. H. — Leopold (Myoma lymphangiectodes lig. rotundi), Arch. f. Gynäkol. XVI. — Klebs (Metastasen v. Myoma uteri), Allg. Pathol. 1889. II. 704. — Krische (Metastatisirendes Fibromyom). Diss. Göttingen 1891. — Gusserow, Neubild. d. Uterus, Billroth-Lücke, Handb. II. — Rösger (Entstehung des Myoma uteri), Z. f. Geburtsh. u. Gynäk. XVIII. — Gottschalck (Histogen. u. Aetiologie d. Uterusmyoms), Arch. f. Gynäk. 1893. XLIII. — Rheinstein (Riesenzellensarkom), Virch. Arch. CXXIV.

Sarkom: Lebert, Physiol. pathol. II. p. 154. — E. Wagner (Chondrosarkom), Der Gebärmutterkrebs. 1858. S. 120. — Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. — Leopold, Arch. f. Gynäkol. VI. — Greuser, Ibid. — Kunert, Ueber Sarcoma uteri. Diss. Breslau 1878. — Ahlfeld, Arch. f. Gynäk. VII. — Jakubasch, Zeitschr. f. Geburtsk. u. Gynäk. VII. S. 53. — Nicaise, Annal. d'hyg. XV. p. 437. — Rosenstein (Carcinoma sarcomatosum b. 2jähr. Mädch.), Virch. Arch. XC. 11. — Beermann, Ueber Sarkoma uteri. Diss. Göttingen 1876. — Winckel, Arch. f. Gynäk. III. 1872. — Rein (Myoma enchondr.), Arch. f. Gynäkol. XV. — Spiegelberg (Traubensarkom), Arch. f. Gynäk. XIV. XV. — Winckel (Sarcoma papillare hydropicum), Arch. f. Gyn. XXI. — Pernice (traubiges Myosarcoma striocellulare uteri), Virch. Arch. CXIII. — Mundé (Adenosarkom), Americ. Journ. of obstetr. 1889. — Kuhnert (Carcinosarcoma uteri), Virchow's Archiv. XCII. — Pfannenstiel (Traubensarkom), Virch. Arch. CXXVII. — Kleinschmidt (prim. Cervixsarkom), Arch. f. Gynäk. XXXIII. 1891. — v. Kahlden, Das Sarkom des Uterus, Ziegler's Beitr. XIV. 1893. — W. Williams, Histologie u. Histogenese des Uterussarkoms. Prager Zeitschr. f. Heilk. XV. 1894. (In beiden letztgenannten Arbeiten ist die Casuistik vollständig angeführt.)

Carcinom: Rokitansky, Lehrb. III. S. 550. — Förster, Lehrb. der path. Anat. II. S. 439. — E. Wagner, Der Gebärmutterkrebs. Leipzig 1858. — Glatter (Statistik), Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. 1870. — Gusserow, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 18. — Blau, Pathol.-anat. Unters. über d. Gebärmutterkrebs. Diss. Berlin 1870. — Ruge u. Veit, Der Krebs der Gebärmutter. Stuttgart 1881. — Duncan (Carc. corp. uteri), Med. Times and Gaz. 1879. 12. April. — Colomiatti (krebs. Entartung der Uterusnerven), Arch. per le sc. med. I. S. 3. — Hofmeier, Zeitschr. für Geburtsk. und Gynäkol. X. — Winckel, Lehrb. der Frauenkrankh. Leipzig 1886. S. 390. — Hofmeier (secund. Schleimhautkrebs im Corpus uteri), Münch. med. Wochenschr. 1890. 42. — Williams, Ueber den Krebs der Gebärmutter. Deutsch v. Abel u. Landau. 1890. — Pfannenstiel (Impfmetastase bei Uteruskrebs, Centralbl. f. Gyn. 1892. 43. 1893. 18. — Winter, Zeitschrift f. Geburtsk. 1892. XXVII. — Petrick, Verbreitung des Carcinoms in den Lymphdrüsen, D. Zeitschr. f. Chirurg. XXXII. — Leopold (Diagnose des Carc. corporis uteri, Gyn. Congr. Bonn 1891. — O. Piering (Plattenepithelkrebs im Uteruskörper), Prag. Zeitschrift f. Heilk. VII. — Zeller (Ichthyosis uterina), Zeitschr. f. Geburtsh. XI. — Gebhard (Horncancroid des Corpus), Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. XI. — Lebensbaum, Centralbl. f. Gyn. 1892. 43. — A. Seelig, Die Ausbreitungswege des Gebärmutterkrebses. Diss. Strassburg. 1894.

Cysten: Kiwisch, Klin. Vortr. I. S. 389. — E. Wagner, Arch. für phys. Heilk. 1857. — Sangalli, Tumori. II. p. 132. — Fehling u. Leopold, Fibromyoma cystoma, Arch. f. Gynäk. VII. — Amann (Endotheliom), Neubild. des Cervix. 1890. — Diesterweg (Flimmerepithelcyste im Myom), Zeitschr. f. Geburtsh. IX. — Hauser (Drüsenschläuche im Fibromyom), Münch. med. Wochenschr. 1893. 10. — v. Recklinghausen (Adenocysten in Uterustumoren), D. med. Wochenschr. 1893. — Matlakowski (Lymphangioma uteri), ref. in Virchow-Hirsch's Jahresb. 1891. II. S. 567.

Parasiten (Echinococcus): Rokitansky, Handb. der pathol. Anat. II. S. 539. — Klob, Path. Anat. d. weibl. Sexualorgane. S. 195. — Davaine, Traité des Entoz. p. 758. — Hewitt, Lond. obstr. Tr. XII. p. 135.

§ 1. **Hypertrophie und Hyperplasie des Uterus oder einzelner Theile desselben.** Eine gleichmässige Zunahme aller Elementarbestandtheile des Uterus, also eine wahre Hypertrophie, kommt als pathologischer Vorgang nur

selten vor und scheint dann namentlich durch anhaltende Reizungen des Uterus oder durch chronische venöse Hyperämie hervorgerufen zu sein; auch bleibt abnorme Grösse des Uterus zuweilen nach dem Puerperium zurück (unvollkommene Involution). Die sogenannte Hypertrophie des Uterus beruht in der grossen Mehrzahl der Fälle vielmehr auf einer diffusen Bindegewebswucherung, wobei eine mehr oder weniger bedeutende Hypertrophie der Muskulatur gleichzeitig vorhanden sein kann, oft aber auch Schwund derselben. Die Wucherung des Bindegewebes der Uteruswand ist meist durch chronisch entzündliche Zustände verursacht.

Theilweise Hypertrophie betrifft vorzugsweise die Portio vaginalis, wobei wir von der durch acute oder chronische Entzündung bedingten Vergrösserung absehen, die übrigens selten die ganze Vaginalportion, häufiger die eine oder andere Muttermundslippe betrifft. Die Ursachen der wahren, nicht entzündlichen Hypertrophie der Portio vaginalis, welche sowohl bei Frauen vorkommt, die niemals geboren haben, als bei solchen, die wiederholt Geburten überstanden, sind unbekannt. Die Vergrösserung erfolgt namentlich in der Längendimension, die Portio vaginalis ragt als ein langer penisartiger Zapfen nach unten vor, ja sie kann selbst durch die Schamspalte nach aussen vortreten, sodass Verwechslung mit Prolaps des Uterus möglich ist. Dabei ist die Mucosa nicht erheblich verdickt, die Hyperplasie betrifft vorzugsweise das Bindegewebslager.

Im Verlauf chronischer Entzündungen tritt an der Uterusschleimhaut (namentlich im Corpus uteri) nicht selten ausgedehnte Hyperplasie auf; dieselbe kann mit reichlicher Drüsenneubildung einhergehen (glanduläre Hyperplasie), auch mit papillären Wucherungen an der Oberfläche (papilläre, zottige Hyperplasie), oder aber es beruht die Zunahme wesentlich auf kleinzelliger Wucherung im interglandulären Gewebe (interstitielle Hyperplasie). Wenn die ebenberührten Formen der hyperplastischen Endometritis hochgradig entwickelt sind, so können sie Verwechslung mit wahren Geschwulstbildungen veranlassen. So kann die glanduläre Endometritis zur Annahme eines Adenoms der Uterusschleimhaut führen, und die mit reichlicher zelliger Infiltration des interglandulären Bindegewebes verbundene interstitielle Endometritis ist schon mit diffuser sarkomatöser Wucherung verwechselt worden. Die mikroskopische Untersuchung der verdickten Schleimhaut ergibt zwar bei der glandulären Endometritis vorzugsweise geschlängelte und zum Theil cystisch erweiterte Drüsen, während beim Adenom die Drüsenschläuche in Form und Anordnung viel unregelmässiger erscheinen und oft durch Sprossbildung die stärkere Wucherung erkennen lassen. Bei diffuser interstitieller Endometritis fungosa ist die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke Sitz der Infiltration durch Rundzellen; beim Sarkom lässt sich öfters doch erkennen, dass die Neubildung von einem begrenzten Abschnitt ausgeht; auch kann oberhalb der sarkomatösen Gewebslagen (innerhalb welcher die Drüsen meist völlig zu Grunde gegangen sind) noch einfach comprimirte Schleimhaut nachweisbar sein. Eine sichere Entscheidung ist aber doch auf Grund der Untersuchung ausgeschnittener Theilstücke oft unmöglich. Uebrigens ist die Möglichkeit des Hervorgehens wahrer Geschwulstbildung aus einem Vorstadium hyperplastischer Entzündung nicht zu bestreiten.

Häufig ist das Auftreten der entzündlichen Hyperplasie in Form umschriebener Wucherung; es findet sich ein einziger oder einzelne Schleimhautpolypen, welche sowohl von der Schleimhaut des Uteruskörpers (namentlich vom Fundus), als vom Cervix ausgehen können; sie sitzen bald mit breiter Basis, bald schmal gestielt auf und hängen im letzteren Fall, wenn sie vom Cervix ausgehen, häufig durch das Orificium uteri in die Scheide hinein; ihre Grösse ist meist nicht bedeutend, übertrifft selten den

Umfang einer Wallnuss. Die Form der Geschwulst ist eine rundliche, selten eine gelappte oder feinzottige.

Nach Verschiedenheit der Structur lassen sich die folgenden Arten des Schleimpolypen unterscheiden: 1. einfache Schleimpolypen, sie entstehen durch die gleichmässige Wucherung aller Gewebselemente einer umschriebenen Schleimhautpartie, ihre Oberfläche ist glatt, sie sind meist ziemlich fest, von blasser Farbe, erreichen selten erhebliche Grösse; 2. teleangiektatische und cavernöse Schleimhautpolypen, ausgezeichnet durch vorwiegende Entwicklung der meist vielfach gewundenen, mitunter förmlich cavernösen Gefässräume, dem entsprechend sind sie sehr weich, von dunkelrother Farbe. 3. Drüsenpolypen, die einfachste Form dieser Gattung entwickelt sich, indem ein oder mehrere geschwollene Follikel die Schleimhaut polypös vorziehen, sie findet sich am häufigsten im Cervix und ist meist von geringem Umfang, weich, von grauweisser Farbe, enthält oft kleine Cysten, welche den Naboth'schen Eiern entsprechen. Bei bedeutendem Umfang der Schleimpolypen kann die Uterushöhle erweitert werden, nicht selten findet man die Uterusmuskulatur hypertrophisch, während die Schleimhaut stets die Zeichen katarrhalischer Entzündung darbietet. Namentlich aus den teleangiektatischen Polypen finden oft erhebliche Blutungen statt, Verjauchung derselben ereignet sich selten. Häufig fallen die Cystenpolypen nach Entleerung ihrer Hohlräume zusammen. Auch die umschriebene Schleimhauthyperplasie kann in wahre Adenombildung übergehen. Zuweilen entwickelt sich an der Oberfläche der Schleimhautpolypen eine papilläre Wucherung; dieser Vorgang stimmt im Wesentlichen überein mit der zottigen Neubildung an der vorgewulsteten Cervicalschleimhaut bei Bildung der sogenannten papillären Erosion.

§ 2. Geschwülste des Uterus. 1. Das Fibromyom (Leiomyom, Fibroid), die häufigste Geschwulst des Uterus, entwickelt sich in der Regel als rundes, nicht immer scharf umschriebenes, stecknadelkopf- bis erbsengrosses Knötchen von mässig fester Consistenz und weisslicher Farbe; ihr Gefässgehalt ist gewöhnlich gering. Haben die Geschwülste beträchtlichere Grösse erreicht, etwa den Umfang einer Wallnuss oder eines Hühnereies, so setzen sie sich scharf gegen die Umgebung ab, man kann sie meist mit Leichtigkeit ausschälen. Die Consistenz ist jetzt gewöhnlich sehr fest, das Gewebe knirscht beim Durchschneiden. Die Schnittfläche ist selten homogen, meist erkennt man auf ihr sehnig glänzende und blass gelbliche, streifige Zeichnungen in unregelmässiger faseriger oder concentrisch geschichteter Anordnung. Die Vergrösserung des Myoms erfolgt durch Vermehrung der im ursprünglichen Knötchen enthaltenen Elemente, nur selten durch Zusammenfliessen mehrerer Geschwülste (knollige Form). So lange der Tumor überhaupt noch wächst, muss eine Communication zwischen den Gefässen des



Fig. 195.
Myoma uteri. Züge glatter Muskelfasern aus der Geschwulst, zum Theil schräg, zum Theil quer durchschnitten. Vergr. 1 : 97.

Muttergewebes und denen der Geschwulst bestehen; zuweilen sieht man recht grosse Gefässe aus der Nachbarschaft in die Geschwulst eingehen. Die fibromuskulären Neubildungen des Uterus können sehr bedeutenden Umfang erreichen; es sind Geschwülste beschrieben, die den schwangeren Uterus an Grösse übertrafen, deren Gewicht bis über 50 Pfund betrug. Sehr häufig findet man in demselben Uterus neben einander mehrfache Myome von verschiedener Grösse.

In Betreff der mikroskopischen Structur der fibromuskulären Geschwülste ist hervorzuheben, dass dieselben im quantitativen Verhältniss der Gewebsbestandtheile, also namentlich der Muskelfasern und des Bindegewebes mancherlei Verschiedenheit zeigen. Die glatten Muskelfasern der Neubildung pflegen in Länge und Breite diejenigen des nicht schwangeren Uterus erheblich zu übertreffen, auch sind sie durch die Grösse ihrer Kerne ausgezeichnet. Auf den ersten Blick empfängt man an mikroskopischen Schnitten den Eindruck, als wenn die Muskel- und Bindegewebsschichten sich in den vielfachsten Richtungen ohne alle bestimmte Anordnung durchsetzen; an injicirten Präparaten erkennt man jedoch, dass oft die Bündel und Züge der Muskelfasern concentrisch um weite Capillargefässe angeordnet sind. Die grösseren Gefässe verlaufen dagegen in den Bindegewebslagen, welche als gröberes Stroma die einzelnen Lobuli der Geschwulst trennen. Der Gefässreichthum der fibromuskulären Gebärmuttergeschwülste ist ein verschiedener; gewisse Tumoren können so gefässreich werden, dass eine Varietät entsteht, die als *Myoma teleangiectodes uteri*, auch als cavernöses Myom bezeichnet wird, und zwar hat häufig nur ein Theil der Geschwulst diesen Charakter. Virchow hat darauf aufmerksam gemacht, dass des Volumen derartiger Geschwülste in Folge des wechselnden Blutgehaltes bedeutenden Schwankungen unterworfen zu sein pflegt. Nach Leopold, der ein bis zum Umfang des hochschwangeren Uterus gewachsenes teleangiektatisches Myom untersuchte, entsteht diese Varietät dadurch, dass in einem ursprünglich gewöhnlichen Myom durch den eigenthümlichen Faserverlauf eine Ektasie der Capillaren zu Stande kommt, welche schliesslich zu cavernöser Entartung derselben führt.

Nicht selten finden sich Cysten (Cystofibroid) in grösseren fibromuskulären Geschwülsten des Uterus, entweder nur vereinzelt oder die Geschwulst ist von zahlreichen Hohlräumen durchsetzt. Die Erweichungscysten entbehren der eigenen Wand, sind also von der fasrigen Substanz des Tumors selbst begrenzt. Sie entwickeln sich in Folge von Circulationsstörungen, namentlich in den centralen Theilen grosser Tumoren und gehen aus ödematöser Quellung des Geschwulststromas mit fettiger Degeneration der Muskelzüge hervor. Ein cavernöser Bau der Geschwulst kann entstehen durch Ektasie ihrer Lymphgefässe; diese lassen sich zwischen den Muskelbündeln und in der Umgebung der Gefässscheiden, in den meisten Myomen als spaltenartige Räume nachweisen. Eine Geschwulst mit derartig erweiterten Lymphgefässen wäre nach Leopold als *Myoma lymphangiectodes* zu bezeichnen.

In zwei vom Verfasser untersuchten Fällen, wo zahlreiche kleinere und grössere Fibromyome den Uteruskörper durchsetzten, lagen dieselben im Innern eines cavernösen Kanalsystemes; die Geschwulstknoten liessen sich im grössten Theil ihres Umfanges leicht aus demselben herausheben, die Innenfläche der Hohlräume, welche allerdings zum Theil auch festere Verwachsungen mit dem Gewebe der Neubildungen zeigte, war grösstentheils glatt, von einer endothelialen Zellschicht ausgekleidet. Es handelte sich hier wahrscheinlich um Myome, welche in das Lumen von Uteruslymphgefässen hineingewuchert waren und daselbst sich weiter entwickelt hatten.

Als eine häufig in älteren Fibromyomen auftretende Metamorphose ist die Verkalkung anzuführen. Die Ablagerung erfolgt zuweilen vorzugsweise in der Peripherie, sodass die Geschwulst eine Kalkschale erhält, häufiger ist die Verkalkung diffus, und zwar hat dieselbe dann vorzugsweise in den fibrösen Balken ihren Sitz. Ziemlich oft kommt in grossen gestielt aufsitzenden Geschwülsten Oedem vor, das sich, wie oben erwähnt, zu ödematöser Erweichung steigern kann. Nicht häufig ist Entzündung, Eiterung, Gangrän des Uterusmyoms, am leichtesten werden derartige Veränderungen eintreten bei exponirter Lage der Geschwulst (fibröse Uteruspolypen). Zuweilen erleidet das Fibromyom eine Umwandlung, indem sein Bindegewebe sarkomatöse oder myxomatöse Structur annimmt.

Der Sitz der fibromuskulären Geschwulst ist zunächst das Parenchym der Uteruswand, doch können sich Fibromyome von bedeutendem Umfang auch zwischen den Blättern der breiten Mutterbänder und vom Lig. rotundum entwickeln. Die Geschwülste, welche von den mittleren Schichten der Uteruswand ausgehen, werden natürlich am längsten von der letzteren umschlossen, sie bleiben auch dann Bestandtheile derselben, wenn



Fig. 196.
Submucöses Fibromyom des Uterus.


Fig. 197.
Interstitielles Fibromyom des Uterus.

sie sich nach dem Peritoneum oder nach der Uterushöhle zu halbkuglig vorbuchten. Diese interstitiellen (intraparietalen) Fibromyome befinden sich durch ihren innigen Zusammenhang mit der Uterussubstanz unter günstigen Ernährungsbedingungen (reichliche und durch mechanische Störungen seltener beeinträchtigte Gefässversorgung), sie zeigen daher fortschreitendes, zuweilen verhältnissmässig rasches Wachsthum und können bedeutenden Umfang erreichen. Die interstitiellen Myome entwickeln sich am häufigsten im Fundus und in der hinteren Wand, selten sind sie im Cervix. Geht die Geschwulst aus den oberflächlichen dicht unter der Schleimhaut gelegenen Schichten der Wand hervor, so entsteht das submucöse Fibromyom, welches nach der Uterushöhle zu wächst und die Schleimhaut vor sich her buchtet, bald auf breiter Basis, bald an einem schmalen muskulären oder schliesslich lediglich von der Mucosa gebildeten Stiel aufsitzend. Auf diese Weise entstehen die sogenannten fibrösen Polypen des Uterus. Die von der Geschwulst vorgedrängte Schleimhaut wird in manchen Fällen einfach verdünnt, in anderen wird sie bedeutend hyperämisch, auch kommt Cystenbildung durch Dilatation ihrer Drüsen vor. Auch die submucösen Fibrome können sehr bedeutende Grösse erreichen. Am häufigsten entstehen

diese Geschwülste vom Fundus aus, sie erfüllen die Uterushöhle, treiben die Wandungen kugelförmig auf; weiterhin gelangen sie in die Vagina und erhalten dann oft durch die dem Cervix entsprechende Einschnürung Sanduhrform. Als dritte Form wird nach dem Sitz unterschieden das subseröse Myom (peritonealer Polyp), hier entwickelt sich die Geschwulst unter Vorstülpung der Uterusserosa als ein breit oder schmal der peritonealen Uterusfläche aufsitzender gestielter und beweglicher Auswuchs. Die subserösen Myome treten oft in der Mehrzahl auf, sie können zwar bedeutende Grösse erreichen, doch kommt gerade in ihnen ziemlich oft Stillstand des Wachsthums vor, indem im Stiel die Gefässe verengt werden; doch kann Ernährung und Wachsthum der Geschwulst in Fällen, wo die Stielgefässe verödeten, durch Adhäsionen mit dem Peritoneum vermittelt werden. In seltenen Fällen fand man Fibromyome, die völlig vom Uterus abgetrennt durch vascularisirte Pseudomembranen fixirt, im Peritonealraum lagen.

Die pathologische Bedeutung der Fibromyome wird vorzugsweise durch Sitz und Grösse bestimmt. Die subserösen Tumoren erlangen nur bei beträchtlicher Grösse Bedeutung, indem sie den Uterus, die Blase oder den Mastdarm bedrängen, bei bedeutendem Volumen auch den ersteren nach oben emporzerren; grössere Geschwülste geben zuweilen durch Druck auf Darmschlingen zu Einklemmungserscheinungen Anlass. Die interstitiellen Fibromyome kommen in Betracht als Ursache von Lageveränderungen des Uterus (namentlich Retroflexion), sie geben ferner häufig zur Compression der im Beckenraum gelegenen Organe Anlass. Je mehr sich die interstitiellen Fibromyome nach der Uterushöhle zu vorbuchten, desto leichter führen sie in Folge der Stauungshyperämie der Uterusschleimhaut zu Blutungen. Die submucösen Fibromyome geben meist bereits frühzeitig zur Hyperämie, zur Metrorrhagie und zur Endometritis Anlass. Die grossen vorgefallenen fibrösen Polypen sind mechanischen Insulten und Zerrungen ihres Stieles unterworfen, es kommt deshalb an ihnen häufiger Entzündung und selbst Verjauchung vor, auf diese Weise kann der Geschwulststiel zerstört werden, sodass der Tumor spontan entleert wird, andererseits droht durch die Jauchung die Gefahr der Septikämie. Es ergibt sich demnach, dass die Fibromyome zwar als gutartige Tumoren im allgemein-pathologischen Sinne gelten dürfen (die vereinzelten Angaben über metastasirende Fibromyome sind wahrscheinlich auf Uebergänge zum Sarkom zu beziehen); dass im Uebrigen aber ihre örtliche pathologische Wirkung eine sehr erhebliche sein kann.

Die grosse Häufigkeit der Fibromyome (ungefähr bei 20 Procent aller weiblichen Leichen jenseits der 20 Jahre) lässt für ihre Bildung allgemein wirksame ätiologische Verhältnisse voraussetzen; wahrscheinlich ist es, dass häufige und anhaltende Reize, welche eine Stelle der Uteruswand treffen, den Anstoss zu solcher umschriebenen Hyperplasie geben. Die Fibromyome kommen häufiger vor bei verheiratheten Frauen als bei ledigen (nach Winckel's Erfahrungen bei ersteren doppelt so oft), sie sind jedoch bei ersteren häufig Ursache der Sterilität. Das Vorkommen des Fibromyoms vor dem geschlechtsreifen Alter wird von Virchow gänzlich geleugnet und ist jedenfalls eine ausserordentliche Seltenheit.

Histologisch hat Rösger die Uterusmyome auf umschriebene Wucherung der Muskulatur kleinster Arterien der Uteruswand zurückgeführt, während Gottschalck gerade eine knotige Hyperplasie der Muscularis in der Wand stark gewundener grösserer Aeste der Uterusarterien als den Grundstock der Myombildung ansah. Bemerkenswerth ist das Vorkommen von Drüsenschläuchen im Innern von Fibromyomen des Uterus (Hauser); auch Flimmerepithelcysten wurden innerhalb derartiger Geschwülste gefunden (Diesterweg). Diese Befunde werden auf Reste fötaler Kanäle bezogen, die von den

Myomen umschlossen wurden; in dieser Richtung hat Hauser auf aus den Müller'schen Gängen stammende Residuen Bezug genommen; während v. Recklinghausen Ueberreste aus den unteren Blinddärmchen des Wolff'schen Ganges für den Ausgang derartiger cystischer Myome (bez. Myo-Adenome) hält.

Ueber das Vorkommen anderer Geschwulstformen der Bindesubstanzreihe im Uterus liegen nur vereinzelte Angaben vor. So erwähnte E. Wagner ein Chondrom des Uterus, Thiede beschrieb ein Fibrom mit Knorpeleinschlüssen. Von Matlakowski und Pozewoski wurde ein cavernöses Lymphangrom des Corpus uteri beobachtet; endlich ist auf die Angaben von Amann über das Vorkommen endothelialer Neubildung im Cervix uteri hinzuweisen.

2. Das Sarkom des Uterus ist nicht so selten wie man früher glaubte, obwohl es im Vergleich mit der Häufigkeit des primären Gebärmutterkrebses zurücktritt. Auf Grund der neueren auf histologische Untersuchungen gestützten Casuistik kann man annehmen, dass die Sarkome etwa 2 Procent der malignen Uterusgeschwülste ausmachen. Nach ihrem Ausgangsort im Uterus zeigen die Uterussarkome gewisse Eigenthümlichkeiten.

Das Sarkom des Myometriums hat nahe Beziehung zum Myom. Ein Theil der hierhergehörigen Geschwülste beruht auf Combination in der Weise, dass im Bindegewebe des Myoms eine sarkomatöse Wucherung sich entwickelt, die meist dem Typus des Spindelzellensarkoms, seltener des Rundzellensarkoms oder des Myxosarkoms entspricht. Zweitens kann, wie namentlich durch die Beobachtungen von v. Kahlden und Williams bewiesen ist, ein directer Uebergang vom Myofibrom zum Sarkom stattfinden, indem die wuchernden Muskelzellen zum Theil direct sich in spindelförmige oder kurzovale Sarkomzellen umwandeln. Solche Geschwülste können als wahre Myosarkome (Myoma sarcomatodes) bezeichnet werden. Uebrigens können auch ohne Combination mit Myombildung Sarkome von der Uteruswand ausgehen. So beobachtete zum Beispiel Leopold ein reines Spindelzellensarkom der hinteren Uteruswand, Greuser eine gleich zusammengesetzte Neubildung mit Ausgang vom Cervix. Vom gewöhnlichen Fibromyom unterscheidet sich das Myosarkom durch weichere, mehr homogene Schnittfläche. Das Wachsthum der Geschwulst ist ein rascheres, die Sonderung gegen die Umgebung oft weniger scharf als beim Myom. Gerade wie die einfachen myomatösen Tumoren kann je nach dem ursprünglichen Sitz das Sarkom der Uteruswand zu einer subserösen gestielten Geschwulst, zu einem submucösen sarkomatösen Polyp werden oder es bleibt sein Sitz interstitiell. Das Uteruswandsarkom nimmt am häufigsten seinen Ausgang vom Uteruskörper, selten vom Cervix. Diese Geschwülste können sehr bedeutenden Umfang erreichen; auch im Gewebe der breiten Mutterbänder kommt Bildung fibrosarkomatöser Geschwülste vor, die den Umfang eines schwangeren Uterus übertreffen können, ihr rasches Wachsthum durchbricht oft den peritonealen Ueberzug und wuchert in den Peritonealraum vor. Zur Entwicklung metastatischer Geschwülste kommt es sowohl beim Sarkom der Uteruswand als bei demjenigen der breiten Mutterbänder selten. In einem Fall der letzterwähnten Art fand Verfasser embolische Sarkomknoten in den Lungen.

Das Sarkom des Endometrium kann in umschriebener (polypöser) oder in diffuser, den grössten Theil der Uterusschleimhaut (mit Betheiligung des Cervicalkanales) einnehmender Form auftreten. Ausgangsort der Neubildung sind die tieferen Lagen der Mucosa und der Submucosa. Unter den polypösen Formen ist das Vorkommen von Fibrosarkomen und andererseits von weichen, markschwammartigen Tumoren zottigen Baues hervorzuheben. Die letzteren pflegen sehr gefässreich zu sein, ja ein Theil der betreffenden Geschwülste gehört zu den Angiosarkomen mit Entwicklung eines myxo-

sarkomatösen Gewebes in der Wand weiter Blutkanäle. Auch das diffuse Sarkom des Uterus bildet in der Regel weiche, schwammige und zottige, zum Zerfall und zur Verjauchung neigende, die erweiterte Uterushöhle erfüllende Gewebsmassen. Dem Zelltypus nach gehören diese Geschwülste dem Rundzellensarkom an; es kommen kleinzellige und grosszellige Formen in derselben Geschwulst vor; auch Riesenzellen wurden nicht selten nachgewiesen (Williams). Sowohl das umschriebene als das diffuse Sarkom des Uterus kann sich mit Adenom combiniren. Gewisse bösartige Geschwulstbildungen an der Uterusinnenfläche, deren Structur zuerst von R. Maier mit dem Gewebe der Decidua verglichen wurde, sind zum Sarkom gerechnet worden (Sarcoma deciduo-cellulare, Sänger); doch kommt denselben wegen ihrer Beziehung zu den physiologischen Neubildungen im schwangeren Uterus eine gesonderte Stellung zu, auf die unten bei Besprechung der von der Schwangerschaft abhängigen pathologisch-anatomischen Veränderungen zurückzukommen ist. Es ist übrigens nicht unwahrscheinlich, dass ein Theil der als diffuse Riesenzellensarkome, als Angiosarkome, auch als „Sarcoma carcinomatosum" beschriebenen vom Endometrium ausgegangenen Geschwülste den ebenberührten malignen Tumorbildungen im Anschluss an Abortus und Puerperium angehört.

Ganz unabhängig von mit der Gravidität zusammenhängenden Veränderungen sind dagegen gewisse maligne Geschwulstbildungen, die vorzugsweise von der Portio vaginalis und dem Cervicalkanal ausgehend wegen ihrer Form als „traubige Sarkome" (Sarcoma uteri hydropicum papillare, Spiegelberg) charakterisirt werden. Diese durch hochgradige örtliche Malignität ausgezeichnete sarkomatöse Wucherung, die übrigens auch von der Scheide aus sich entwickeln kann, ist im jugendlichen Alter, zuweilen schon in der Kindheit beobachtet worden. In anatomischer Hinsicht ist die Zusammensetzung der Geschwulst aus zahlreichen rundlichen traubenartig zusammengelagerten Theilen bemerkenswerth. Die Substanz der einzelnen Beeren ist weich, grausulzig; sie besteht nach Spiegelberg aus ödematösem Bindegewebe. Die mikroskopische Structur des Grundgewebes entspricht dem Myxom (Rund- und Spindelzellen, verzweigte Zellformen mit langen fadenartigen Fortsätzen in einer weichen, hyalinen Grundsubstanz); der Zusammenhang der Beeren wird durch ein zartes Gerüst gelatinöser Fäden hergestellt. Die in dem gallertigen Grundgewebe eingestreuten zellreichen sarkomatösen Stellen enthielten Rundzellen, Spindelzellen, zuweilen auch Riesenzellen. Bemerkenswerth für die Stellung dieser traubigen „Cervixsarkome" ist das wiederholt nachgewiesene Vorkommen von Knorpelinseln (Klein, Schmidt, Pernice, Pfannenstiel); wahrscheinlich gehören auch die als Chondrome des Uterus beschriebenen Geschwülste in die gleiche Gruppe. Weiter sind glatte und quergestreifte Muskelfasern, auch Uebergänge zwischen beiden Formen in den hier besprochenen Cervixgeschwülsten aufgefunden (von Rein, Pernice u. A.) und endlich ist noch auf das Vorkommen von mit Cylinderzellen ausgekleideten Drüsenschläuchen in traubigen Cervixgeschwülsten hinzuweisen (Mundé, Pfannenstiel, Winckel). Durch solche histologische Befunde reiht sich das sogenannte Traubensarkom den als Adeno-Myxosarkom benannten Mischgeschwülsten an; namentlich tritt die Aehnlichkeit mit jenen malignen Nierengeschwülsten im Kindesalter hervor, die wahrscheinlich aus Resten des Wolff'schen Körpers hervorgehen (embryonales Adeno-Sarkom).

3. Die Epithelgeschwülste des Uterus gehen entweder vom Deckepithel oder vom Drüsenepithel aus; bei ersterem handelt es sich namentlich um das Pflasterepithel der Portio vaginalis und um das Cylinderepithel der schon normaler Weise papillär gebauten Cervixschleimhaut.

Die vom Drüsenepithel ausgehenden Neubildungen haben dagegen ihren primären Sitz ganz vorwiegend in dem drüsenreichen Endometrium des Uteruskörpers. Zu beachten ist dabei, dass die Grenze zwischen Corpus und Cervix eine scharfe ist, während dagegen Portio vaginalis und Cervix nicht scharf abgegrenzt sind. Trennt man die „typischen" durch Erhaltung der normalen Grenzen zwischen Epithel und Stroma gekennzeichneten Neubildungen als Papillome und Adenome von der zum Durchbruch der Limitans und Zerstörung der Propria führenden „atypischen" Epithelwucherung, für welche die Bezeichnung „Carcinom" vorbehalten wird, so tritt bei solcher Scheidung bei den Uterusgeschwülsten hervor, dass die typische Structur keineswegs immer mit Gutartigkeit im klinischen Sinne zusammenfällt. Gerade hier kommen nicht selten „maligne" Papillome und Adenome vor, die zerstörend und die normalen Gewebe ersetzend in die Tiefe dringen. Es ist auch nicht zu bezweifeln, dass auch hinsichtlich der Structur Uebergänge zwischen den papillären und adenomatösen Neubildungen und dem Carcinom vorkommen.

a) Das Papillom kommt in Form harter blumenkohlartiger Excrescenzen, deren Oberfläche mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckt ist, an der Portio vaginalis vor; es tritt nicht selten multipel auf. Auch das „spitze Condylom" kann in der Scheide und an der Vaginalportion des Uterus in Form umfänglicher papillomatöser Wucherungen auftreten. Das Papillom des Cervix uteri wird durch die oben besprochene „papilläre Erosion" vertreten.

b) Das Adenom kommt in einer gutartigen polypösen Form in den früher besprochenen Drüsenpolypen des Uterus vor, die sowohl vom Körper als vom Cervix ausgehen können und in einem bindegewebigen Stroma wuchernde Drüsenschläuche, öfters auch in cystischer Erweiterung zeigen.

c) Das maligne Adenom geht vorwiegend vom Corpus uteri in Form einer weichen, oft zottigen, mit breiter Basis aufsitzenden Geschwulst aus oder es entwickelt sich mehr diffus vom grössten Theil des Endometrium. Im Gegensatz zu der „Endometritis glandularis" dringen die wuchernden Drüsenschläuche in die Submucosa und das Myometrium ein; ja es kann die Uteruswand durch dieses substituirende Wachsthum durchbrochen werden. Das histologische Bild wird durch die in lebhafter Wucherung begriffenen Drüsenschläuche hergestellt; dieselben zeigen theils Knickungen, unregelmässige Erweiterungen und Faltungen der epithelialen Auskleidung, die nach der Oberfläche eine papilläre Anordnung vortäuscht (Adenoma pseudopapillare); theils bilden sich Aussprossungen der Schläuche in den verschiedensten Richtungen, durch welche eine unregelmässige Anordnung der neugebildeten Massen entstehen kann, die um so mehr bei reichlicher Stromaentwicklung hervortritt. In manchen Geschwülsten überwiegt der epitheliale Theil so sehr, dass die Cylinderzellen anscheinend den Blutgefässen zwischen den Drüsenanlagen direct aufsitzen (embryonaler Drüsentypus!). Der Uebergang vom malignen Adenom zum Adenocarcinom wird bezeichnet durch Auftreten polymorphen mehrschichtigen Epithels an Stelle des einschichtigen Cylinderepithels (oft in Verbindung mit Vergrösserung und Formveränderung der Kerne); namentlich aber durch Zerstörung der Membrana propria und Auflösung der drüsigen Anordnung.

d) Das Carcinom ist die häufigste maligne Geschwulst im Uterus; es nimmt am häufigsten von der Portio vaginalis, seltener vom Corpus uteri seinen Ursprung. Die Gegenüberstellung des Carcinoms der Vaginalportion und des Corpuscarcinoms bezeichnet auch wesentliche histogenetische Unterschiede, das erstere entspricht dem Pflasterepithelkrebs (sog. Cancroid), das letztere dem Adenocarcinom (drüsige Form des Cylinderzellenkrebses); die

sogenannten Cervixcarcinome sind in der Regel von der Portio ausgegangene, nur vorzugsweise im Cervix sich fortentwickelnde Pflasterepithelkrebse.

Das Carcinom der Portio vaginalis beginnt gewöhnlich an der inneren Fläche einer Muttermundslippe mit einer scharf begrenzten oder allmählich in die normale Umgebung übergehenden starren Infiltration. Die Epithelwucherung dringt bald von den tiefen Lagen der Deckzellen in das Schleimhautlager und in die Submucosa vor; die verdickte Schleimhaut ist daher auf der Muskellage nicht mehr verschiebbar, sondern durch die in die Tiefe dringenden Zellzapfen wie mit Stiften an ihre Unterlage angenagelt (Waldeyer). Die Krebsentwicklung schreitet zunächst nach dem Scheidengewölbe vor, und durch Zerfall der krebsig infiltrirten Stellen bilden sich allmählich um sich greifende Geschwüre, die Portio vaginalis mit den angrenzenden Theilen des Scheidengewölbes wird in ein mit nekrotischen Geschwulstmassen bedecktes jauchendes Geschwür verwandelt. Frühzeitig dringen die vorrückenden Krebsmassen in das lockere paravaginale und paravesicale Gewebe ein, sie umwuchern dabei häufig die Ureteren und rufen durch Compression derselben Harnstauung hervor. Weiterhin kann auch die Blasenwand selbst ergriffen werden und durch den fortwährenden Zerfall können Communicationen zwischen Blase und Scheide entstehen. Auch nach dem pararectalen Gewebe zu kann die Krebsinfiltration sich in ähnlicher Weise fortsetzen und schliesslich die Wand des Rectums ergreifen. Mitunter führt die Ulceration nach beiden Richtungen fortgewucherter Portiocarcinome zur Bildung förmlicher „krebsiger Kloaken", deren jauchig zerfallende Wände von Harn und Koth berührt werden. Nach dem Cervix zu schreitet der Krebs in den Lymphgefässen fort (namentlich innerhalb der die Blutgefässe begleitenden Lymphbahnen in der äusseren und an der Grenze zwischen mittlerer und peripherer Muskelschicht (A. Seelig). Auf diesem Wege kann das Carcinom bereits frühzeitig (besonders bei jugendlichen Individuen mit weiten Lymphkanälen und im graviden Uterus) bis in den oberen Theil der Cervixwand, ja in das Corpus uteri vorrücken, während die Schleimhaut daselbst völlig frei bleibt. Häufiger werden die oberen Theile erst später ergriffen; am seltensten kommt es zur Entwicklung isolirter metastatischer Knoten im oberen Gebärmutterabschnitt. Die secundäre Erkrankung von Lymphdrüsen findet zuweilen schon frühzeitig statt, selbst wenn der primäre Krebs noch auf eine Muttermundslippe beschränkt ist; in erster Linie werden von der Portio vaginalis aus die Lymphdrüsen an der Theilungsstelle der Art. iliaca ergriffen; weiterhin inguinale, crurale und lumbare Lymphdrüsen. Durch die Blutbahn vermittelte Metastasen des Portiocarcinoms sind relativ seltener; am häufigsten schliesst sich noch Entwicklung secundärer Krebsknoten in der Leber an.

Die papilläre Form des Epithelkrebses kommt ebenfalls an der Portio vaginalis, auch am Cervix vor; sie ist identisch mit dem sogenannten Clarke'schen Blumenkohlgewächs (destruirendes Papillom) und kann wahrscheinlich auch aus der papillösen Erosion hervorgehen. Am Muttermund erheben sich von meist breiter Basis stark wuchernde gefässreiche, von geschichtetem Pflasterepithel bedeckte Zotten, welche oft sehr umfängliche, selbst über faustgrosse Tumoren bilden, deren äusseres Ansehen vollständig dem Bilde eines Papilloms entspricht. Gleichzeitig wuchern aber auch die Epithelzapfen in den Mutterboden hinein und infiltriren denselben. Aus dem Durchschnitt solcher Geschwülste lassen sich oft die metamorphosirten Krebszellhaufen als wurmartige Pfröpfe vordrängen. Oft bestehen diese Geschwülste lange Zeit ohne Ulceration, schliesslich kommt es jedoch fast stets an ihrer Oberfläche wie an dem krebsig infiltrirten Mutterboden zur Geschwürsbildung. Vom Geschwürsgrunde wuchern dann oft

immer aufs Neue stark vascularisirte Zotten hervor, es ist daher gerade dieser Zottenkrebs zu profusen Blutungen disponirt.

Das Carcinom des Uteruskörpers entwickelt sich aus den Uterindrüsen, seine Zellform gehört daher dem Cylinderepithel an und der glanduläre Typus ist in der Regel noch so erhalten, dass die Geschwulstbildung aus der Fortentwicklung eines malignen Adenoms hervorgeht. Dem entsprechend zeigt das Corpuscarcinom oft eine zottige Form; es kann aber auch als eine weiche zum Zerfall disponirte Geschwulstmasse, als diffuse Infiltration der Schleimhaut des Uteruskörpers sich darstellen und auch auf den Cervixtheil übergreifen. Sehr selten entwickeln sich dagegen Cylinderzellenkrebse primär von den Cervicaldrüsen aus. Die krebsige Infiltration greift von der Schleimhaut allmählich in die Muskulatur hinein, während sie in der Lymphbahn nur langsam fortschreitet und meist erst spät Metastasen macht, am häufigsten kommt secundäre Krebsentwicklung in lumbaren Lymphdrüsen vor. Die gleichzeitige Entwicklung von Carcinom an verschiedenen Stellen des Uterus (die sich namentlich auf doppelte Uteruscarcinome des Cervix und des Corpus uteri beziehen) werden von Pfannenstiel auf Metastasenbildung durch Impfung zurückgeführt. Uebrigens wurde auch secundäres Vaginalcarcinom und Krebs an der Urethralmündung im Anschluss an primären Uteruskrebs beobachtet (Lebensbaum, Kaltenbach u. A.).

Als eine seltene, gewissermaassen metaplastische Form des Körpercarcinoms wurde ein verhornender Plattenepithelkrebs beobachtet (von Piering, Ruge und Veit, Gebhard); es handelte sich durchweg um ältere Frauen, und es ist demnach vorauszusetzen, dass der Entwicklung des Cancroides im Uteruskörper die obenberührte Umwandlung des Schleimhautepithels vorausging, wie sie im Verlauf chronischer Endometritis, namentlich nach der Menopause vorkommt und auf dem Ersatz des Cylinderepithels durch verhornendes Plattenepithel beruht (sogenannte „Ichthyosis uterina“, Zeller). Bemerkenswerth ist übrigens in Betreff der Altersdisposition, dass auch der Cylinderzellenkrebs im Corpus uteri im Allgemeinen bei einer höheren Altersklasse auftritt. Das Portiocarcinom wird dagegen häufig vor Eintritt der Menopause beobachtet, wenn auch selten vor dem 20. Lebensjahre. Im Allgemeinen fällt die grösste Zahl der Erkrankungen an Uteruskrebs zwischen das 39. und 50. Lebensjahr. Die Angaben über das Vorkommen von Uteruskrebs im frühen Kindesalter (von Rosenstein, Ganghofer u. A.) beziehen sich wahrscheinlich auf Geschwülste, die dem obenbesprochenen Typus des „Adenosarkom“ angehörten; sie wären demnach mit den ähnlich zusammengesetzten Nierengeschwülsten in Parallele zu stellen, die ebenfalls als Carcinome im Kindesalter aufgefasst wurden.

§ 3. Cysten und parasitäre Geschwülste im Uterus. Das Vorkommen von Cysten in der Uteruswand ist bereits im Vorhergehenden mehrfach berührt worden; namentlich gilt das für die auf Reste der Wolff'schen Kanäle zurückgeführten Adenokystome (v. Recklinghausen); auch die Bildung von Erweichungscysten und von Lymphangiektasien in Myofibromen wurde berührt. Einzelne Beobachtungen liegen vor über den Befund von Dermoidcysten im Uterus. So beschrieb Kiwisch eine kindskopfgrosse Dermoidcyste mit Haar- und Zahnbildung an der Innenfläche der Gebärmutter; E. Wagner sah eine gestielte Dermoidcyste, welche von der Innenwand des Uterus ausging und als Geburtshinderniss wirkte. Sangalli fand die verdickte Wand des Uterus von zahlreichen kleinen serösen Cysten durchsetzt.

Von parasitären Cystengeschwülsten im Uterus ist, abgesehen

von *Cysticercus cellulosae,* dessen Vorkommen in der Uteruswand zweifelhaft ist, der seltene Befund von Echinococcus zu erwähnen. Die älteren Angaben über Blasenwürmer beziehen sich wohl sämmtlich auf Hydatidenmolen, doch sind in neuerer Zeit einige sicher hierher gehörige Fälle beobachtet, so von Rokitansky, ferner führt Davaine eine Beobachtung von Charcot an, und in neuester Zeit sah Hewitt Echinococcusblasen aus dem Uterus während des Lebens abgehen.

In einem von Küchenmeister klinisch beobachteten Fall, dessen Section der Verfasser ausführte, war die Bauchhöhle von multiplen Echinococcussäcken ausgefüllt; einer derselben, welcher fest mit der vorderen Uteruswand zusammenhing, hatte eine Partie derselben (oberhalb des Orificium internum) bis auf einen dünnen Rest zum Schwund gebracht und wölbte sich geschwulstartig in die Höhle des puerperalen Uterus vor. Die auf diese Weise entstandene Verengerung wirkte als Geburtshinderniss, die Frau starb in Folge einer bei der schweren und künstlich beendeten Geburt erlittenen submucösen Ruptur der Uteruswand.

C. Krankheiten der Vagina und Vulva.

NEUNTES CAPITEL.

Krankheiten der Scheide.

Litteratur.

Lageveränderungen: Clarke, Observ. on diseas. of the females. I. p. 123. — Froriep, Chirurg. Kupfert. T. 416. — Klob, Path. Anat. der weibl. Sexualorgane. S. 83. — Hüffel, Anatomie und operat. Behandl. der Gebärmutter- und Scheidenvorfälle. Freiburg 1873. — Winckel, Lehrb. d. Frauenkrankheiten. Leipzig 1886. S. 128.

Fisteln und Geschwüre: Nägeli, Erfahr. u. Abhandl. über Krankh. des weiblichen Geschlechts. Mannheim 1812. S. 367. — Scanzoni, Beitr. IV. — Schröder, v. Ziemssen's Handb. X. S. 471. — Simon, Monatsschr. f. Geburtsk. XIV. S. 439. — Zahn (Ulc. rotundum simplex vaginae), Virch. Arch. CXV.

Entzündung (Kolpitis); Hennig, Der Katarrh der weibl. Geschlechtsorgane. — Hildebrandt (Vaginitis ulcerosa adhaesiva), Monatsschr. f. Geburtsk. XXXII. — Marconnet (Perivaginitis dissecans), Virch. Arch. XXXIV. — Kleinwächter (Pemphigus), Prag. med. Wochenschr. 1878. 6. — Eppinger, Beitr. zur path. Anat. der Vagina, Prag. Zeitschr. für Heilk. III. 1882. — Ruge, Anatomie der Scheidenentzündung, Zeitschr. für Gynäk. IV. — Zahn, Virch. Arch. XCV. — Oberländer (Vaginalschleimhaut bei chronischer Gonorrhoe), Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis. XV. — Neumann (Veränd. d. Vaginalschleimhaut), ibid. XXI. — Dobbert (Kolpitis dissecans), Petersb. med. Wochenschrift. 1890. — Finger, Blenorrhoe der Sexualorgane. Leipzig 1891. — Posner (Ueber Schleimhautverhornung), Virch. Arch. CXVIII.

Geschwülste: Kiwisch, Klin. Vortr. I. S. 545. — Lebert (Fibroid u. Papillom), Tr. d'anat. path. 155. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 548. — Paget, Surgical path. II. p. 115. — Neugebauer (Fibromyom), Prager Vierteljahrsschr. II. — Ahlfeld (Sarkom), Arch. f. Gynäkol. XVII. — Sänger (Sarkom), Arch. f. Gynäkol. XVI. — Soltmann (Sarkom), Jahrb. f. Kinderheilk. XVI. — Kleinwächter (Fibromyom), Prager Zeitschrift für Heilk. III. — Simpson, Edinb. med. Journ. 1878. — Spiegelberg (Sarkom), Arch. für Gynäkol. IV. — Fränkel, D. Zeitsch. für klin. Med. 1875. 10. — Demme (Fibrosarkom), Bericht über das Kinderhosp. in Bern. 1882. S. 95. — Hauser (Sarkom), Virchow's Archiv. LXXXVIII. H. 1. — Bruckner (Carcinom), Zeitsch. f. Geburtsk. u. Gynäkol. VI. S. 93. — Stumpf (Myofibrom der Scheide), Münch. med. Wochenschr. 1890. — Herzfeld (prim. Scheidensarkom), Wien. med. Zeitschr. 1889. — Schuchardt (papill. Scheidensarkom), Verh. d. D. Ges. f. Gynäk. 1888. — Gränicher (congenit. Scheidensarkom), Diss. München 1888. — Frick (prim. Scheidensarkome b. Kindern), Virch. Arch. CXVII. — Meyer (Aetiologie d. Scheidenkrebses), Z. f. Gynäk. XXII.

Tuberkulose und Syphilis: Virchow, Arch. V. 404. — Geil, Ueber Tuberkulose der weibl. Geschlechtsorgane. Diss. Erlangen 1851. — Klob, Path. Anat. d. weibl. Geschlechtsorgane. S. 432. — Winckel (Kolpitis gummosa), Lehrb. d. Frauenkrankheiten.

Leipzig 1886. S. 195. — Wiederholt (Tub. Scheidengeschwüre bei Kindern), Wien. med. Blätter. 1887. — Zweigbaum (primäre Scheidentuberkulose), Berl. klin. Wochenschr. 1888. — Chiari, Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis. 1886. p. 341. — Hegar, Ueber die Genitaltuberkulose des Weibes. 1886. — Demme (Tuberkulöse Erkrank. d. weibl. Genitalien im Kindesalter), Wien. med. Bl. 1887. 50.

Cysten: Kiwisch, Klin. Vorträge. II. S. 562. — Klob, l. c. S. 430. — Winckel, Arch. f. Gynäkol. II. H. 3. — Chénèviere (Luftcysten), Arch. f. Gynäk. XI. — Kaltenbach, Arch. f. Gynäkol. V. — von Preuschen, Virch. Arch. LXX. S. 111. — Zweifel, Arch. für Gynäkol. XI. — Hückel, Virch. Arch. XCIII. S. 204. Veit (Cyste aus Rest des Wolff'schen Ganges), Zeitschrift für Geburtsk. u. Gynäk. VIII. — M. Gräfe, Ibid. — Lebedeff, Ibid. VII. — Eustache, Mém. sur les kystes du vagina, Arch. de tokol. 1878. Avril. — Hedenius (Cyste aus Rest des Müller'schen Ganges), Upsala laekarefor. XVII, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1883. I. S. 295. — Kümmel, Virch. Arch. CXIV. — Eisenlohr (Vaginalcysten), Ziegler's Beitr. z. path. Anat. III. — Piering, Cystenbildung im Hymen, Prag. med. Wochenschr. 1887. — Veit, Vaginalepithel u. Vaginaldrüsen, Virch. Arch. CXVII. — Kleinwächter (Vaginalcysten), Zeitschr. f. Gyn. u. Geburtsh. XVI. — Strauss, Ueber Colpitis emphysematosa, Diss. Würzburg 1891. — Löwenthal, Cystische Erweiterung des Wolff'schen Ganges, Diss. Würzburg 1890. — Klein (Cyste d. Wolff'schen Ganges), Zeitschr. f. Geburtsk. XVIII.

Parasiten: Küchenmeister, Zeitschr. d. Ges. der Wien. Aerzte. 1856. Nr. 36. — L. Mayer, Monatsschr. für Geburtsk. XX. — Winckel, Berl. klin. Wochenschr. 1868. Nr. 23. — Haussmann, Centralbl. für die med. Wissensch. 1868. S. 418; die Parasiten der weibl. Geschlechtsorgane. Berlin 1870. — Döderlein, Arch. f. Gynäk. XXXI. — v. Ott, Ibid. XXXII. — Brieger, Charité-Annalen 1888. — Winter, Zeitschr. f. Gynäk. XVI.

§ 1. **Lageveränderungen (Prolaps und *Hernia vaginae*).** Der Vorfall stellt sich als theilweise oder totale Ausstülpung dar, sodass die von der Schleimhaut überzogene Geschwulst durch die Schamspalte hervorhängt. Man muss den primären und den secundären Scheidenvorfall unterscheiden. Der primäre Prolaps betrifft lediglich die vordere oder hintere Wand und beruht auf Verlängerung der Scheide, Schlaffheit ihrer Wand und des sie fixirenden Bindegewebes. Im Allgemeinen fällt die vordere Wand der Vagina leichter vor, während Prolaps der hinteren Wand namentlich begünstigt wird durch Verkürzung des Dammes (Narbenretraction nach Dammrissen). Der primäre Scheidenvorfall führt, wenn auch der Uterus mangelhaft fixirt ist, leicht zu Uterusvorfall; häufig in der Weise, dass der obere Theil der Vagina mit dem Uterus vorfällt, während der untere vom letzteren invertirt und vorgestülpt wird. Beim secundären Scheidenvorfall wird die Scheidenschleimhaut durch den Druck benachbarter Organe ausgestülpt, natürlich geschieht das am leichtesten bei schlaffer Beschaffenheit der Scheidenwand. So muss nothwendiger Weise der vorfallende Uterus die Scheidenschleimhaut umstülpen, auch die hintere Harnblasenwand kann die vordere Scheidenwand vorstülpen; so entsteht die *Cystocele vaginalis* (Hernia vesico-vaginalis), doch kommt auch das Umgekehrte vor, dass die primäre vorgefallene Scheidenschleimhaut die Blase nachzieht; schliesslich kann der grösste Theil der Harnblase im Vorfall liegen. Durchaus ähnliche Verhältnisse liegen vor bei der Vorbuchtung der hinteren Scheidenwand durch den Mastdarm; in Folge von Erschlaffung des Mastdarms entsteht die *Rectocele vaginalis*. Endlich sind noch jene Fälle zu erwähnen, wo in Folge abnormen Druckes im Douglas'schen Raum (durch Darmschlingen, Geschwülste) das hintere Scheidengewölbe vorgestülpt ist, auch hier kann sich ein umfänglicher, die vorgefallenen Theile ausschliessender Tumor bilden. Die vorgestülpte Vaginalschleimhaut befindet sich stets im Zustand chronischen Katarrhs, ihr Epithel wird oft derartig verdickt, dass die Oberfläche einen epidermisartigen Charakter erhält.

§ 2. **Wunden, Fisteln und Verengerung der Scheide.** Verwundungen der Scheide können sich ereignen durch Fall auf spitze Körper, welche in die Scheide eindringen, die Wand perforiren und mehr oder weniger zerreissen. Ferner entstehen bei stürmisch ausgeführter Nothzucht zuweilen Einrisse

in die Schleimhaut, welche jedoch selten erhebliche Ausdehnung erlangen. Am häufigsten wird die Scheide während der Geburt verletzt, indem sich Einrisse der Vaginalportion auf das Scheidengewölbe, oder Dammrisse auf den unteren Theil der Scheide fortsetzen, oder auch der Kindskopf, geburtshilfliche Instrumente direct Zerreissungen und Quetschungen herbeiführen. Oberflächliche Einrisse und lineare Wunden heilen meist bald ohne Störungen zu hinterlassen, in Folge der Mitwirkung purulenter Infection kann sich phlegmonöse Entzündung der perivaginalen Zellgewebes anschliessen. Tiefere Verwundungen führen nicht selten zu bedeutenden Blutungen, sowohl in die Scheidenhöhle als in das perivaginale Zellgewebe. Nach tiefgehenden Verwundungen bilden sich leicht Verengerungen der Vagina in Folge der Retraction des Narbengewebes.

Zu den schweren Folgen von Verletzungen der Scheide gehören die fistulösen Communicationen, welche sie zurücklassen. Die Blasenscheidenfisteln entstehen nur selten durch directe Zerreissung der die Harnblase und Vagina trennenden Gewebe während der Geburt oder in Folge sonstiger bedeutender traumatischer Einwirkungen unabhängig von derselben. Am häufigsten liegt die Ursache in bedeutenden Quetschungen der Weichtheile während der Geburt, von Seiten des Kindskopfes (bei engem Becken und abnormer Kopfgrösse der Frucht) oder geburtshilflicher Instrumente. Ist die Quetschung beträchtlich und von langer Dauer, so erfolgt Gangrän der betroffenen Theile und nach Losstossung der mortificirten Gewebe ist die Communication hergestellt. Weit seltener werden Blasenscheidenfisteln veranlasst durch ulceröse Perforation, durch Aufbruch von Abscessen des Beckenzellgewebes, durch den Druck von Pessarien, endlich ist in seltenen Fällen ein Geschwürsprocess in der Blase Ursache der Fistelbildung.

Die Blasenscheidenfistel kann an den verschiedensten Stellen des Vaginalkanales ihren Sitz haben, so im Scheidengewölbe (auch zwischen Uteruscervix und Blase kann eine Fistel entstehen) im mittleren oder unteren Theil, am seltensten sind die Scheiden-Urethrafisteln. Die Fistelöffnung ist bald haarfein, bald von bedeutender Ausdehnung; ja es kann der grösste Theil des die Blase und Scheide trennenden Septums fehlen, bei Harnröhrenscheidenfisteln die ganze hintere Wand der Urethra gespalten sein. Bei älteren Fisteln werden die Ränder der Oeffnung häufig callös. Gleichzeitig mit der Fistelbildung kann narbige Stenose oder selbst Atresie der Vagina bestehen. Da bei irgend beträchtlicher Weite des Fistelkanales der Urin in die Vagina entleert wird, so schrumpft einerseits die Harnblase zusammen, die Urethralmündung verödet oft, andrerseits erzeugt der Urin Entzündung der Schleimhaut der Vagina und der Vulva. Während spontane Verheilung der Blasenscheidenfisteln kaum vorkommt, hat die operative Heilkunde auf diesem Gebiete günstige Erfolge aufzuweisen.

Die Mastdarmscheidenfisteln entstehen ebenfalls am häufigsten im Zusammenhang mit der Geburt nach bedeutenden, in die Wand des Rectums und der Vagina sich fortsetzenden Dammrissen; ziemlich häufig wird auch durch Carcinom Communication hergestellt, seltener durch andere geschwürige Processe. Die Fisteln sind bald so fein, dass sie nur Darmgase durchtreten lassen, bald so umfänglich, dass fortwährend Koth in die Vagina entleert wird. Zuweilen bildet sich durch Verletzungen während der Geburt oder durch nach beiden Seiten hin perforirende Carcinome eine Mastdarm-Scheiden-Blasenfistel.

Abgesehen von den erwähnten narbigen Verengerungen der Vagina kommt Stenose und Atresie derselben zuweilen durch geschwürige Processe zu Stande, indem die granulirenden Geschwürsflächen an den einander

berührenden Wänden der Scheide mit einander verwachsen; namentlich kommt eine derartige Verwachsung durch tiefere puerperale Geschwüre vor. Die Verwachsung ist entweder eine partielle, es bilden sich die Scheide durchsetzende Balken, oder aber es kommt zum völligen Verschluss durch Bildung förmlicher Septa. Eine ausgedehnte flächenhafte Verwachsung der beiden Vaginalwände kommt namentlich im höheren Lebensalter vor, wohl stets verursacht durch chronische Entzündung, die zur Losstossung des Deckepithels führt.

§ 3. **Entzündung der Scheide (Kolpitis, Vaginitis).** Der acute Katarrh der Vagina wird am häufigsten durch Tripperinfection, ferner durch Einwirkung heftiger mechanischer, thermischer oder chemischer Reize hervorgerufen, zuweilen auch durch vom Mastdarm eingedrungene Oxyuren. Es ist bemerkenswerth, dass die acute Scheidenentzündung nicht selten schon bei Neugeborenen vorkommt, wahrscheinlich durch Uebertragung infectiöser Secrete von der mütterlichen Vagina aus. Die anatomischen Charaktere des acuten Katarrhs sind die bekannten; die Schleimhaut ist aufgelockert, geschwollen, namentlich die Vaginalfalten treten stärker hervor. Die Oberfläche ist mit schleimigen oder eitrigen Massen bedeckt. Bei der Tripperentzündung ist in der Regel die Urethralschleimhaut an der Entzündung hervorragend betheiligt. Zuweilen kommt es in Folge von Entzündung des subepithelialen Bindegewebes zur Ablösung des Epithels in membranöser Form (Kolpitis exfoliativa).

Die tiefgehenden acuten Entzündungen der Scheide, welche zur mehr oder weniger ausgebreiteten Nekrose führen können, werden gewöhnlich als diphtheritische bezeichnet. Wenn es auch constatirt ist, dass zuweilen bei primärer Rachendiphtheritis eine Uebertragung auf die Genitalschleimhaut vorkommt, so steht doch die grosse Mehrzahl dieser Entzündungen ausser allem Zusammenhang mit der Rachendiphtheritis; sie treten theils secundär auf bei verschiedenen Infectionskrankheiten (Typhus, Pyämie, Pocken, Cholera, Masern), theils entstehen sie im Puerperium. Es handelt sich hier um eine phlegmonöse Entzündung der Vagina, welche an kleinen oder grösseren Partien zur Verschorfung führt. Nach der Losstossung des Schorfes bilden sich mehr oder weniger tiefe Geschwüre, dieselben können in intensiven Fällen verjauchen und zu rascher brandiger Zerstörung führen, namentlich wird das bei manchen Infectionskrankheiten (z. B. Abdominaltyphus) beobachtet. Nach Verheilung der Geschwüre bleiben leicht narbige Verengerungen zurück. Als *Dysenteria vaginae* beschrieb Eppinger eine Scheidenerkrankung, welche die grösste Aehnlichkeit mit der Dysenterie des Darmes besitzt und im Anschluss an letztere vorkommt.

An die erwähnten intensiven, in Gangrän ausgehenden Entzündungen schliesst sich auch die Form von Gangrän, welche als Noma der Scheide und Vulva bezeichnet wird. Auch eine phlegmonöse Entzündung des perivaginalen Zellgewebes, bei welcher die Eiterung zur Losstossung der ganzen Scheide in Form eines zusammenhängenden Schlauches führen kann (*Perivaginitis dissecans*), wurde in vereinzelten Fällen beobachtet, über die Aetiologie liess sich nichts feststellen.

Der chronische Katarrh der Scheide (*Fluor albus*) kann wie die analoge Blennorrhoe des Uterus aus einer acuten Entzündung hervorgehen oder sich selbständig entwickeln unter dem Einfluss constitutioneller Verhältnisse (Anämie, Tuberkulose); er kann auch durch häufige örtliche Reizung veranlasst werden. Das anatomische Verhalten weicht oft von dem beim acuten Katarrh nicht wesentlich ab, es besteht Hyperämie, Schwellung, Auflockerung und Secretion eines rahmigen Abflusses, welcher stets reichliche losgestossene Epithelien enthält. In anderen Fällen ist die

Schleimhaut fest, von glatter Oberfläche (indurirt), schiefrig pigmentirt, das Secret ist mehr schleimig. Stets reagirt der aus der katarrhalischen Vagina stammende Abfluss sauer wie der normale Vaginalschleim.

Flache Erosionen auf der Schleimhaut bilden sich oft in Folge des Katarrhs, seltener tiefgreifende Geschwüre. Mitunter kommt Hyperplasie der normaler Weise in der Vagina vorkommenden lymphatischen Follikel vor, ja, es nimmt im Verlauf chronischer Katarrhe zuweilen die Schleimhaut durch Ansammlung reichlicher lymphoider Zellen in ihren Lücken und Maschen einen förmlich adenoiden Charakter an.

§ 4. **Geschwülste der Scheide.** Sowohl reine Fibrome als fibromuskuläre Geschwülste kommen in der Vagina vor, wenn auch seltener als im Uterus. Ihr Ursprung ist stets die Muscularis der Scheide, sie stülpen sich bald in die Vaginalhöhle vor, von der verdünnten Schleimhaut überzogen; zuweilen erreichen sie bedeutende Grösse und ziehen die Schleimhaut zu einem schmalen Stiel aus. Eine vom paravaginalen Gewebe ausgegangene Geschwulst, welche quergestreifte Muskelfasern enthielt (Rhabdomyom) und in die Vaginalhöhle vorgewuchert war, ist neuerdings von Klebs beschrieben worden.

Sarkom der Scheide, theils in Form mehr diffuser, zur Ulceration führender Infiltration, theils als umschriebene fibro-sarkomatöse Geschwulst wurde in seltenen Fällen beobachtet. Im ersteren Falle ist die Unterscheidung von alten syphilitischen Ulcerationen schwierig.

Ahlfeld beobachtete ein congenital entstandenes Sarkom der Scheide bei einem 3jährigen Kinde. In einem Falle von Sänger, der ein 2jähriges Kind betraf, griff ein Sarkom der Scheide auf Blase, Beckenlymphdrüsen und breite Mutterbänder über und führte nach Durchbruch eines Sarkomknotens des Lig. latum zu tödtlicher Peritonitis.

Hauser beschrieb ein der vorderen Scheidenwand gestielt aufsitzendes Sarkom von einem halbjährigen Kinde, dasselbe recidivirte wiederholt nach operativer Entfernung. Das Gewebe der Geschwülste bestand vorwiegend aus Rundzellen und Spindelzellen, es enthielt aber auch Einlagerungen epithelartiger Zellhaufen, quergestreifte Spindelzellen und junge quergestreifte Muskelfasern.

Papillome kommen an der Vaginalschleimhaut namentlich in Form der spitzen Condylome vor, welche zuweilen als hahnenkamm- und himbeerartige Massen den grössten Theil der Vaginaloberfläche überziehen, auch in vereinzelten Exemplaren kommen kleine Papillome vor und zwar schon bei Kindern.

Das Carcinom erstreckt sich, wie früher angegeben, sehr häufig von der Portio vaginalis auf die Scheide, seltener greifen die Plattenepithelkrebse der Vulva auf die Scheide über; dagegen ist primärer Krebs der Vagina nicht häufig beobachtet. Am häufigsten ist die papilläre Form des Epithelkrebses, sie bildet halbkugelige, feste, gefässreiche Geschwülste mit zottiger Oberfläche. Durch centralen Zerfall bilden sich Geschwüre, welche zur Perforation in die Blase oder den Mastdarm führen können, freilich ist das Umgekehrte, dass ein Rectumkrebs in die Scheide durchbricht, weit häufiger.

Die Tuberkulose der Vaginalschleimhaut kommt in Form vereinzelter, meist nicht erheblich sich ausbreitender Geschwüre mit scharfen Rändern und gelblichem Grunde vor, namentlich neben Uterustuberkulose. Lupöse Verschwärungen setzen sich von der Vulva auf die Vagina fort.

Syphilitische Geschwüre kommen namentlich am Scheideneingang vor, sowohl in Form des indurirten wie des weichen Schankers, auch phagedänische Formen wurden beobachtet, sie verhalten sich übrigens analog denjenigen der Haut.

Verfasser fand bei einer 54jährigen Frau, welche ausser charakteristischen Narben am Gaumen alte Lebergummata darbot, die Scheide verengt, von glatter blasser Oberfläche, das submucöse und perivaginale Zellgewebe förmlich gummös indurirt, sodass die Scheide ein dickwandiges starres Rohr darstellte. Auch die mikroskopischen Befunde entsprachen der Annahme, dass es sich um eine syphilitische Perivaginitis handle.

Cysten in der Vagina sind im Ganzen selten, von Winckel sind 35 hierhergehörige Beobachtungen aus der Litteratur zusammengestellt, vermehrt durch vier eigene Fälle. Der Sitz der Cysten war an der vorderen oder hinteren Wand und zwar am häufigsten in der unteren Hälfte der Scheide. Die Grösse erreichte in manchen Fällen den Umfang eines Hühnereies. Der Inhalt erwies sich verschiedenartig; er bestand bald aus seröser Flüssigkeit, bald wird er als chokoladenfarben angegeben, in manchen Fällen war er von dicker eiweissartiger Consistenz. Bei der mikroskopischen Untersuchung gelang es nur bei einigen der Fälle, eine Pflasterepithelauskleidung nachzuweisen, die Wand wird bald als zart und durchscheinend, bald als fest und fibrös beschrieben.

Ein Theil der derbwandigen, von Cylinderepithel ausgekleideten Cysten der Vagina kann von Resten der Wolff'schen Gänge oder von Rudimenten eines Müller'schen Ganges ausgehen. Für die Genese der nicht selten multiplen dünnwandigen Cysten der Vaginalwand kommen wahrscheinlich verschiedene Ausgangspunkte in Betracht; erstens die lymphatischen Follikel, welche inconstant im oberen Theil der Vagina gefunden werden, zweitens Epithelsprossen oder die nach den Untersuchungen von v. Preuschen fast stets, wenn auch nur in geringer Zahl in der Vagina vorhandenen schlauchförmigen Drüsen. Da ein Vorkommen endothelialer Auskleidung der Cysten nur in einzelnen Fällen nachgewiesen ist, so kann die von Klebs angenommene Entstehung aus Bindegewebsspalten nicht allgemeine Geltung haben. Winckel hebt hervor, dass man für die tief im vaginalen Gewebe gelegenen Cysten das submucöse Bindegewebe als Ausgangsort annehmen müsse. Da wenigstens bei Schwangeren im mucösen und perivaginalen Gewebe weite Lymphsinus sich finden, so liegt die Vermuthung nahe, dass ein Theil der perivaginalen Cysten in die Kategorie der cavernösen Lymphangiome gehört.

Auf das Vorkommen multipler Cysten der Vagina bei Schwangeren (*Kolpohyperplasia cystica*) hat zuerst Winckel aufmerksam gemacht. Die Cysten fanden sich in enormer Menge (in einem Falle auf einem Flecke von Thalergrösse 15—20) im oberen und mittleren Drittel der Vagina, dieselben enthielten seröse Flüssigkeit, häufig auch Luft und waren von Endothel ausgekleidet. Für einen Theil der Cysten hält es Winckel für wahrscheinlich, dass sie als Follikelcysten zu deuten, während ein anderer Theil aus Blutergüssen zu entstehen scheint. In den von Winckel beobachteten Fällen bestand starker Vaginalkatarrh.

Von pflanzlichen Parasiten der Scheide ist die Constanz nicht pathogener Formen (vorwiegend Bacillen) im normalen Secret hervorzuheben. Das Auftreten pathogener Bacterienarten (Streptokokken) im Puerperium wurde oben bereits berührt, ebenso das Vorkommen von Gonokokken, die übrigens bei der Beschaffenheit des Vaginalepithels nicht zum tieferen Eindringen in die Schleimhaut gelangen.

Ferner ist das Vorkommen von Leptothrixfäden (Winckel) und von *Oidium albicans* zu erwähnen. Nach Haussmann kann der Soorpilz auf die Vaginalschleimhaut verpflanzt werden. Winckel beobachtete einen gegliederten Fadenpilz, welcher continuirliche schimmelartige Lagen auf der Vaginaloberfläche bildete, der ebengenannte Autor bestreitet jedoch die Identität dieses Pilzes mit dem Oidium albicans.

In Betreff der thierischen Parasiten ist der Ueberwanderung von *Oxyuris vermicularis* aus dem Rectum schon gedacht, das Vorkommen von *Trichomonas vaginalis* ist pathologisch ohne Bedeutung.

ZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Vulva.

Litteratur.

Entzündung, Hyperplasie, Elephantiasis: Herzog, Ueber die Hypertr. der äusseren weibl. Genitalien. Diss. Erlangen 1842. — L. Mayer (Elephantiasis vulvae), Beitr. zur Geburtsk. und Gynäkol. Berlin. I. S. 363. — von Bärensprung (acuter Katarrh), Charité-Annal. VI. S. 20. — Zeissl, Allg. Wien. med. Zeitschr. 1865. 45. — Hildebrandt, Die Krankh. der äusseren weibl. Genitalien. 1877. — Boyd (Syphilis), Doubl. Journ. of med. science. 1877. — A. Key und Asplund (Elephantiasis lab. maj.), Hygiea 1878 (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1879. II. S. 512). — Weckbecker-Sternefeld, Thrombus der äuss. Genit. Diss. München 1879. — D'Ambrosio (Fibroma molluscum), Giorn. int. delle sc. med. 1880. 10. — Arning (Bartholinitis), Vierteljahrsschr. f. Syph. X. 2. H. — Sarazin, Vulvite aphtheuse de l'enfant. Th. de Paris 1883. — Hermann (acute Gangrän der Vulva), Transact. of the obstr. Soc. of London. 1883 (Virchow-Hirsch's Jahresb. II. S. 582. — Sander, Ueber Elephantiasis der Vulva. Würzburg. Diss. 1890.

Geschwülste der Vulva: C. J. Müller, Neubild. der äuss. Genit., Berl. kl. Wochenschrift. 1881. 31. — Küstner, Pathologie u. Therap. des Vulvacarcinoms, Zeitschrift für Geburtk. u. Gyn. VII. — Gönner (Carc. vulvae), Ibid. VIII. — Amourel, Des tumeurs fibreuses des grands lèvres, Thèse de Paris 1883. — Bode (Geschwülste der Vulva), Centralblatt für Gynäkol. 1884. 10. — Winckel, Lehrb. d. Frauenkrankh. Leipzig 1886. S. 24. — Häckel (Melanosarkom), Arch. f. Gyn. XXXII. — Blümke, Maligne Tumoren der Vulva. Diss. Halle 1891. — Gebhard, Melanocarcinom der Vulva, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. XXI. — Coën, Adenom der Bartholini'schen Drüse, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. VIII.

§ 1. **Blutungen und Verletzungen.** Blutungen auf die freie Fläche der äusseren Genitalien können durch geschwürige Processe oder durch Traumen veranlasst werden; ferner kommen oft beträchtliche Blutergüsse in das Zellgewebe der grossen Schamlippen vor, veranlasst durch Contusionen, namentlich aber durch Quetschungen während der Geburt (*Haematoma vulvae*). Die Schamlippe kann durch den Bluterguss zu einer faust-, ja kindskopfgrossen Geschwulst anschwellen, die Blutung setzt sich mitunter auf das perivaginale Zellgewebe fort (sogenannter *Thrombus vaginae*). Die gequetschten Theile können gangränös werden, es kann sich dann die Jauchung weit auf das Beckengewebe erstrecken, oder es erfolgt Perforation durch die Haut der Schamlippe oder in die Vagina. In günstig verlaufenden Fällen kommt Resorption des Blutes zu Stande. Zu reichlichen Blutungen geben zuweilen durch Platzen in der Geburt *Varices* und Telangiektasien der Vulva Anlass.

Von den Verletzungen der Vulva sind die wichtigsten die während der Geburt erlittenen; kleine Einrisse sind sehr häufig, sie heilen in der Regel sehr rasch, wenn nicht infectiöse Einwirkungen stattfinden, im letzteren Fall bilden sich aus den Einrissen die Puerperalgeschwüre. Als Dammrisse bezeichnet man die in der Geburt beim Durchtritt des Kopfes durch die Vagina und Vulva erlittenen Verletzungen, welche sich einerseits von der hinteren Commissur der Labien durch das Perineum gegen oder selbst in den Anus fortsetzen (*Ruptura vulvoperinealis*), andrerseits solche, wo das Perineum zwischen der hinteren Commissur und dem Anus zerreisst (centraler Perinealriss).

§ 2. **Circulationsstörungen und Entzündungen der Vulva.** Hyperämie wird an der Schleimhaut der äusseren Genitalien durch verschiedenartige örtliche Reizungen verursacht (congestive Hyperämie), ausserdem kommt venöse Hyperämie unter dem Einfluss allgemeiner Rückstauung im venösen System zu Stande (Herz- und Lungenkrankheiten). Unter den letzterwähnten Verhältnissen entwickelt sich häufig Oedem, welches namentlich das lockere Bindegewebe der grossen Schamlippen betrifft; dieselben können zu um-

fänglichen Geschwülsten anschwellen, zuweilen bilden sich an ihrer Oberfläche blasige Erhebungen, aus denen seröse Flüssigkeit heraussickert. Auch bei Schwangeren und Wöchnerinnen kommt Oedem der Vulva vor, oft in bedeutender Intensität, bedingt durch Circulationsstörungen in den perivaginalen und uterinen Venenplexus.

Die Entzündungen der äusseren Genitalien zerfallen nach ihrem Sitz in solche der Haut, der Schleimhaut, der Drüsen und des Zellgewebes. An der Haut der grossen Schamlippen kommen die verschiedenen Formen der Hautentzündungen vor (Erythem, Prurigo, Herpes, Ekzem, Furunkel, Variola, Erysipel u. s. w.). Die Schleimhautfläche nimmt an diesen Entzündungen in der Regel durch intensiven Katarrh Theil. Andrerseits greift auch die katarrhalische Schleimhautentzündung auf ihre Umgebung über.

Der acute Katarrh der Vulva kann durch örtliche Reizung entstehen (Nothzucht, Masturbation, Oxyuris), am häufigsten ist er Folge der Uebertragung des Trippersecretes. Die Schleimhaut erscheint lebhaft geröthet, aufgelockert, die Nymphen schwellen bedeutend an. Namentlich der gonorrhoische Katarrh führt leicht zur Entzündung und Abscedirung der Bartholinischen Drüsen, und zwar ist bald nur der Ausführungsgang, bald die Drüse selbst ergriffen; im letzteren Falle bricht der Abscess an der Innenseite der Nymphen auf. Arning fand im Eiter von 8 Fällen von Entzündung der Bartholinischen Drüsen constant Tripperkokken. Die grossen Schamlippen schwellen ebenfalls an, ihre Epitheldecke wird erodirt, es bildet sich eine geröthete nässende Oberfläche. Nimmt die Entzündung der Vulva chronischen Verlauf, so kommt es an der der Epidermis beraubten Oberfläche der Schamlippen leicht zu lebhafter Wucherung des Papillarkörpers, diese erhält ein höckeriges Aussehen, gleichzeitig wird das Zellgewebe der Schamlippen oft beträchtlich verdickt.

Abscesse im Zellgewebe der grossen Schamlippen bilden sich im Verlauf phlegmonöser Entzündungen, welche sich primär an den äusseren Genitalien entwickelten oder von der Nachbarschaft sich fortsetzten (Beckenzellgewebe, Zellgewebe der oberen Extremitäten und der Bauchhaut). Echte Diphtheritis der Vulva wurde neben Rachendiphtheritis beobachtet, sie führt an dieser Stelle im Allgemeinen nicht zu tiefen Zerstörungen, verhält sich im Uebrigen wie auf den anderen Schleimhäuten.

§ 3. **Geschwüre und Brand der Vulva.** Excoriationen und flache Geschwüre an der Schleimhaut und Haut der äusseren Genitalien entstehen häufig im Verlauf der erwähnten Entzündungen, namentlich aber bei Wöchnerinnen durch Einwirkung infectiöser Einflüsse auf die in der Geburt erlittenen Einrisse.

Syphilitische Geschwüre, sowohl einfache wie indurirte, haben am häufigsten an der Innenfläche und am Rande der Nymphen und grösseren Schamlippen, an den Commissuren und im Vorhof ihren Sitz, seltener an der Aussenseite der grossen Schamlippen. Abgesehen von den phagedänischen Geschwüren, welche bedeutende, den Scheideneingang verengende Narben hinterlassen können, pflegen die syphilitischen Ulcera ohne beträchtliche Narbenbildung zu heilen.

Gangrän der Vulva entsteht zuweilen nach bedeutenden Quetschungen und Verletzungen, ferner in Folge phlegmonöser Entzündungen, auch als Fortsetzung brandiger Processe der Scheide. Auch eine der Hospitalgangrän entsprechende Form des Brandes der Vulva ist als epidemisch auftretende Krankheit in Gebärhäusern beobachtet worden. Sehr rasch in Brand ausgehende Entzündungen entwickeln sich zuweilen in schweren

Fällen mancher Infectionskrankheiten (Typhus, Morbillen, Scharlach, Cholera), es können hier in wenigen Tagen grosse Partien der Vulva und Vagina in eine pulpöse übelriechende Geschwürsfläche verwandelt werden.

In seltenen Fällen tritt in der Vulva auch ohne solche Veranlassungen eine Form von Gangrän auf, welche dem Noma der Wange entspricht. Zuerst fällt Verfärbung und leichte Anschwellung der äusseren Genitalien auf; es bilden sich Brandblasen, die Gewebe nehmen eine schwärzliche Farbe an und lösen sich in eine schmierige Masse auf, in der Regel erfolgt der Tod, nur selten Begrenzung der Gangrän und Heilung des Substanzverlustes mit Hinterlassung sich retrahirender, den Scheideneingang verengernder Narben.

§ 4. **Geschwülste in der Vulva.** Am nächsten den chronisch entzündlichen Veränderungen steht die *Elephantiasis vulvae.* Der wesentliche anatomische Vorgang bei der Elephantiasis vulvae liegt in der Verdickung des subcutanen und cutanen Bindegewebes, an welchem der Papillarkörper und die Epidermis bald mehr, bald weniger sich betheiligt. Bald sind alle Theile der Vulva betroffen, bald nur der Kitzler, die eine oder die andere der grossen und kleinen Schamlippen; zuweilen ist die gleiche Veränderung an der Haut der Schenkelinnenfläche, des Mons veneris und des Perineum ausgesprochen. In Fällen, wo Papillärkörper und Epidermis betheiligt sind, erscheint die Oberfläche durch die reichlichen hypertrophischen Papillen blumenkohlartig nach Art eines spitzen Condyloms, oder es bilden sich gröbere Knollen, deren Oberfläche mitunter von Epidermisschuppen bedeckt ist und ein rissiges, rauhes Aussehen erhält. Die knolligen Vorragungen, welche durch die ungleichmässige Vertheilung der Bindegewebswucherung entstehen, können sich entsprechend der Zunahme ihres Umfanges mehr und mehr vorwölben, bis sie schliesslich als gestielte Geschwülste einzeln oder in der Mehrzahl herabhängen. Ist der Sitz der Hypertrophie wesentlich im cutanen und subcutanen Gewebe, so bilden sich oft umfängliche, gestielt oder mit breiter Basis aufsitzende Geschwülste mit normaler Epidermisdecke, welche förmlich schürzenartig herabhängen können. Zuweilen entwickelt sich in den Geschwülsten sehr reichliches Fettgewebe, es entstehen Tumoren, welche dem Lipoma pendulum entsprechen. Auch die lymphorrhagische Form der Elephantiasis ist an der Vulva beobachtet worden.

Von umschriebenen Geschwulstbildungen kommen Fibrome und Fibromyome nicht häufig vor, sie gehören vorzugsweise der weichen Form an, sie entwickeln sich am häufigsten aus dem Bindegewebe der grossen Schamlippen, können aber auch vom Präputium des Kitzlers, in der Umgebung der Urethra und an anderen Stellen entstehen. Diese Geschwülste erreichen mitunter bedeutenden Umfang, sie hängen dann schliesslich langgestielt zwischen den Schenkeln herab, die verdünnte Haut lässt sich an diesen Tumoren von der Masse der Neubildung selbst sondern, hierin liegt der Hauptunterschied von den ähnlichen durch Elephantiasis gebildeten Geschwülsten.

Das Lipom und das Fibrosarkom tritt unter ganz ähnlichen Formen auf wie die eben erwähnten Geschwülste. Ein recidivirendes Sarkom einer grossen Schamlippe, welches zur Geschwürsbildung führte, wurde von Simon beobachtet. Ein Chondrom, welches gestielt von der Clitoris ausging, wurde von Schneevogt beschrieben. Auch primäre Entwicklung von Melanosarkom in der Vulva wurde beobachtet (Häckel).

Papilläre Neubildungen kommen, abgesehen von spitzen und breiten syphilitischen Condylomen, für welche die Vulva und ihre Umgebung eine Lieblingsstätte ist, an den äusseren Genitalien nicht häufig vor, da-

gegen werden öfters kleine umschriebene Hyperplasien der Schleimhaut gefunden (sogenannte Karunkeln), namentlich in der Umgebung der Urethra. Von typischen epithelialen Neubildungen ist noch das Adenom der Bartholinischen Drüse zu erwähnen, dessen Vorkommen durch einen Fall von Coen belegt wird.

Das Carcinom der Vulva ist nicht häufig; nach einer Statistik von Gönner machen die Carcinome der Vulva 5 Procent aller Fälle von Krebs der weiblichen Genitalien aus. Es kommen hier alle Varietäten wie an der Haut vor, so können wir eine papilläre Form von einer flachen, einen alsbald zur Geschwürsbildung führenden und einen Krebs unterscheiden, welcher zunächst in Form mehr diffuser fester Infiltration sich bildet und erst weiterhin zu tiefer Ulceration führt. Die krebsige Entartung kann sich auf die Urethra und Harnblase, auf die Vagina und die Haut in der Umgebung der Schamspalte erstrecken. Nicht selten kommt es hier zu jauchigem Zerfall der Neubildung, die zu tiefgehender Zerstörung führt. Die häufigsten Ausgangspunkte des Carcinoms der Vulva sind die Clitoris, seltener die Nymphen; auch von den Bartholinischen Drüsen kann Krebs sich entwickeln.

Tuberkulöse Neubildung mit dem Charakter des Lupus tritt selten an der Vulva auf. Charakteristisch für die lupösen Geschwüre ist die knotige Beschaffenheit der Ränder; indem die Knötchen zerfallen, greift das lupöse Geschwür um sich; übrigens kommt oft neben der Bildung neuer Geschwüre Vernarbung älterer vor.

Cysten verschiedener Herkunft kommen an den äusseren Genitalien vor. In den grossen Schamlippen sind namentlich kleine Atherome nicht selten, ihr Verhalten ist das bekannte, selten sind echte Dermoidcysten. Manche Cysten der grossen Schamlippen mit chokoladefarbenem Inhalt gehen wahrscheinlich aus dem Hämatom hervor. Cysten mit serösem Inhalt an dieser Stelle sind wahrscheinlich zum Theil als Lymphangiome anzusprechen; ferner ist hier die Hydrocele des *Canalis Nuckii* zu erwähnen, jener Peritonealausstülpung, welche neben dem Ligamentum rotundum verläuft; wenn dieselbe abgeschnürt wird und mit reichlichem Serum sich füllt, so wird sie als eine Cyste in der grossen Schamlippe gefühlt.

Endlich können die Ausführungsgänge (Huguier) und die Acini (Klob) der Bartholinischen und der Duvernoy'schen Drüsen in Folge von Obliteration der Mündung cystisch entarten.

D. Anhang zu den Krankheiten des Genitalkanals.

1. Abnormitäten des Eies.

ELFTES CAPITEL.

Abnorme Lagerung des Eies (Extrauterinschwangerschaft).

Litteratur.

Extrauterinschwangerschaft: Cruveilhier, Anat. pathol. Livr. 18. 36. — Kussmaul (Schwangerschaft im rudiment. Uterushorn), Von dem Mangel u. d. Verdoppelung b. Gedärmutter. 1859. — Mayer, Kritik d. Extrauterinschwangerschaften. Giessen 1845. — Hecker, Monatsschr. f. Geburtskunde. XIII. S. 84. — Rokitansky, Lehrb. III. S. 534. — Gusserow (Graviditas abdominalis), Arch. f. Gynäkol. XII. — Cohnstein, Ibid. — Spiegelberg (Ovarialschwangerschaft), Arch. f. Gynäkol. XIII. — Leopold (Graviditas

interstitialis), Arch. für Gynäkol. XIII. — Hennig (Tubarschwangerschaft), Krankh. d. Eileiter. Stuttgart 1876. — E. Fränkel, Arch. f. Gyn. XIV. — Bang, Gynaek. meddelesl. (Howitz) I (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1877. II. 581). — Patenko, Arch. f. Gynäkol. XIV. — Bandl, Handb. d. Frauenkrankh. Stuttgart 1886. — Walker, Arch. f. Gynäkol. XIV. Schlegtendal (Gravid. abdominalis), Der Frauenarzt. 1887. H. 2. — Conrad u. Langhans (Tubenschwangerschaft), Arch. f. Gynäk. IX. — Frommel, D. Arch. f. klin. Med. XLIII. 1888. — Orthmann (Tubenschwangerschaft, mit Berücksichtigung des path.-anat. Befundes). Zeitschr. f. Geburtsh. u. Geburtsk. XX. — Dobbert, Anatomie der ektopischen Schwangerschaft, Virch. Arch. CXXXII. — Zodel (Anat. d. schwang. Tube), Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. XXVI. 1893. — Chiari, Tubarschwangerschaft, Prag. Zeitschrift f. Heilk. VIII. — Olshausen, Extrauterinschwangerschaft, D. med. Wochenschr. 1890. — Zweifel, Arch. für Gynäkol. XLI; Klin. Gynäk. 1892. S. 239. — Klein, Zur Anat. der schwang. Tube, Zeitschr. f. Geburtsk. XX. S. 288. — Helm, Acht Fälle von Extrauterinschwangerschaft. Diss. Leipzig 1894.

Lithopädion: Virchow, Würzb. Verhandl. I. S. 105. — Klopsch, Stud. d. phys. Inst. zu Breslau. 1858. — Chiari (50 J. getragenes Lithopädion), Wien. med. Wochenschr. 1876. 42. — Küchenmeister, Arch. für Gynäkol. XVII. — Leopold, Arch. f. Gynäkol. XIX. — Sappey, Gaz. des hôp. 1883. 102. — Oppel, Ein Fall von Lithopädion, München. Diss. 1888. — H. Hammer (Lithopädionbildung im Eileiter), Prag. med. Wochenschrift. 1888. 17.

Wenn Hindernisse für die Fortbewegung des befruchteten Eies bestehen, welche dasselbe nicht bis zur normalen Stätte seiner Entwicklung gelangen lassen, so kann dasselbe an einer abnormen Stelle fixirt werden und daselbst sich weiter entwickeln, selbst bis zur völligen Reife. Die Ursachen der falschen Lagerung des Eies lassen sich in der Mehrzahl der Fälle nicht nachweisen. Nach dem Orte der Fixirung des abnorm gelagerten Eies unterscheidet man die folgenden Formen der Extrauterinschwangerschaft:

1. Die Ovarialschwangerschaft ist jedenfalls sehr selten. Eine Schwangerschaft im Inneren des Ovarium (sogenannte innere Ovarialschwangerschaft) ist von vornherein nicht wahrscheinlich, ihr Vorkommen auch nirgends überzeugend nachgewiesen. Die Ovarialschwangerschaft ist stets eine äussere, sie kann nur dort zu Stande kommen, wo die Befruchtung des Eies durch die von der Tube her eingewanderten Spermatozoen nach bereits erfolgter Berstung des betreffenden Graaf'schen Follikels erfolgt. Die Entwicklung des Fötus findet dann zunächst in diesem Follikel statt, doch pflegt in der Regel bis zum Ende des vierten Monats Ruptur des Sackes zu erfolgen, wenn nicht die Tube (Tubo-Ovarialschwangerschaft) oder andere benachbarte Organe mit dem ovarialen Fruchtsack verwachsen. Der Nachweis von Gewebselementen des Ovarium in der Wand des Fruchtsackes und die Verbindung des letzteren mit dem Uterus durch das Ligamentum ovarii sprechen für Ovarialschwangerschaft. Die Placenta sitzt bei Ovarialschwangerschaft gewöhnlich in der Tube oder an einer Stelle der Peritonealwand.

2. Die Tubenschwangerschaft ist häufiger als die vorhergehende Form, und zwar wird sie wohl am häufigsten verursacht durch Lageveränderungen und Knickungen der Tuben (Adhäsionen in Folge von Perimetritis), vielleicht auch durch herniöse Ausstülpungen der Wand, in welchen das Ei zurückgehalten wird (Klob). Das befruchtete Ei kann bei Tubarschwangerschaft seinen Sitz bald mehr nach dem abdominalen, bald mehr nach dem uterinen Ende oder in der Mitte des Eileiters haben. Die seltenen Fälle, wo die Entwicklung in dem uterinen Theil der Tube stattfindet, werden als interstitielle Schwangerschaft bezeichnet.

Indem die Chorionzotten in die Tubarschleimhaut hineinwuchern und von letzterer Gefässzotten entgegenwachsen, bildet sich eine Placenta, welche jedoch unvollkommen gebildet ist. Die der Decidua serotina angehörigen Elemente (Langhans'sche Zellschicht, Symoytrium, weite Gefässräume mit epithelartigen und grossen vielkernigen Zellen im Zwischengewebe) sind auch bei der Tubenschwangerschaft an der Placentarstelle nachweisbar. Bemerkenswerth ist es, dass bei allen Formen der extrauterinen Schwangerschaft Deciduabildung an der Gebärmutterschleimhaut in mehr oder weniger vollkommener Weise stattfindet. In seltenen Fällen hatte der Fötus in der Tube seinen Sitz, während die Placenta, mit welcher er durch einen Nabelstrang zusammenhing, sich im Uterus befand (*Graviditas tubo-uterina*).

Die Tubarschwangerschaft, welche auf beiden Seiten gleich häufig gefunden wird, endet, wenn nicht bereits in den ersten Monaten die Frucht abstarb, gewöhnlich mit Berstung der Tube, und zwar erfolgt dieser Ausgang meist vor dem dritten Monat, selten wird die normale Schwangerschaftsdauer erreicht. Bereits vor der Berstung erfolgen oft erhebliche Blutergüsse in den Fruchtsack. Der Riss entspricht gewöhnlich der am meisten verdünnten Stelle, an welcher bereits durch den Druck des Eies die Muscularis der Tube völlig geschwunden war. Betrifft der Riss mit der Tube auch die Eihäute, so kann der Embryo frei in die Bauchhöhle austreten, es kann dann derselbe, wie einzelne Beobachtungen beweisen, noch längere Zeit fortleben, indem er von der in der Tube gebliebenen Placenta aus durch die Nabelgefässe ernährt wird (*Graviditas tubo-abdominalis*). In anderen Fällen tritt das Ei mit unverletzten Häuten durch den Tubenriss in die Bauchhöhle, oder es bleibt trotz des Risses in der Höhle des Eileiters. Die unmittelbare Gefahr der Tubenruptur besteht in der oft sehr erheblichen Blutung in der Bauchhöhle, namentlich wenn der Riss der Placentarstelle entspricht, dieselbe führt nicht selten rasch zum Tode. Die nächste Gefahr droht durch Entwicklung allgemeiner Peritonitis. Bleibt auch diese aus, und wird die Frucht durch Verlöthung der Nachbarorgane abgekapselt, so kann doch nachträglich noch durch die Verjauchung der Frucht Bauchfellentzündung entstehen, in seltenen Fällen auch Perforation und stückweise Entleerung des macerirten Fötus nach aussen durch die Bauchwand, in die Harnblase, das Rectum.

Eine andere Art des Ausganges ist die Lithopädionbildung; die durch pseudomembranöse Verbindungen der Nachbarorgane, oder auch durch die unverletzten Eihäute abgekapselte Frucht vertrocknet mumienartig, während die Kapsel durch Kalksalze incrustirt wird. Der Zusammenhang der Theile des Fötus und seine Gewebe (namentlich die Haut, die Muskeln, die Lungen, der Darm) können dabei durch lange Jahre wohl erhalten bleiben. War der Fötus nach Ruptur des Fruchtsackes frei in die Bauchhöhle ausgetreten, so kommt ebenfalls Mumification mit Kalkincrustation der peripheren Theile vor; eine durchgehende Kalkinfiltration des in seiner Form erhaltenen Fötus (worauf die Bezeichnung Lithopädion hinweist) kommt nicht vor; dagegen kann sich die Frucht in eine unförmliche, breiige Masse verwandeln, welche aus Fett, Cholestearin, Pigment und Kalksalzen besteht. Durch nachträgliche Entzündung in der Umgebung eines Lithopädion kann Peritonitis und Perforation nach aussen erfolgen.

Viel seltener als der Ausstritt in die Bauchhöhle kommt nach Ruptur des unteren Randes der Tube ein Austritt des Fötus zwischen die Blätter des breiten Mutterbandes vor (extraperitoneale Schwangerschaft, Kiwisch).

3. Bauchschwangerschaft kommt dadurch zu Stande, dass das aus dem Follikel entleerte befruchtete Ei nicht in den Eileiter gelangt, sondern an irgend einer Stelle des Peritoneum sitzen bleibt und sich dort weiter entwickelt. Gegenüber dieser primären *Graviditas abdominalis* sind als secundäre Bauchschwangerschaft jene Fälle zu bezeichnen, wo Ruptur ovarialer oder tubarer Fruchtsäcke das Austreten des Eies in die Bauchhöhle veranlasste. Nach der Auffassung von Bandl sollen alle als Bauchhöhlenschwangerschaft beschriebenen Fälle aus Graviditas tubaria hervorgegangen sein. Gegen die Allgemeingültigkeit dieser Ansicht lässt sich der oft von der Tube weit entfernte Sitz der in der Bauchhöhle entwickelten Frucht geltend machen; so lag z. B. in einem von Schlegtendal mitgetheilten Fall der Fruchtsack mit einem ca. 15 Cm. langen Fötus an der hinteren Bauchwand dicht unter der Milz. Ein Fruchtsack wird in derartigen Fällen durch Neubildung von dem Peritoneum, wo das Ei demselben anliegt, gebildet. Die pseudomembranöse gefässreiche Hülle kann sehr bedeutende Dicke erreichen und von ihrer Innenfläche kommt in Verbindung mit den Chorionzotten, eine förmliche Placenta zu Stande. Durch Ruptur der Sackwand können bedeutende Blutungen eintreten. In dem so gebildeten Fruchtsack kann sich der Fötus zur völligen Reife entwickeln. Ist der Fötus vorzeitig oder nach erlangter Reife abgestorben, so tritt oft Verjauchung des Sackes ein; führt dieselbe zum Durchbruch in die Bauchhöhle, so entwickelt sich Peritonitis, andrerseits kommt Durchbruch nach aussen oder in benachbarte Hohlorgane vor. Auch dann führt die lang anhaltende Jauchung gewöhnlich den Tod herbei, doch ist Heilung möglich, indem sich nach Entleerung der verjauchten Fruchttheile die Perforationsstelle schliesst und der Sack zu einer narbigen Masse verödet. In manchen Fällen kommt auch

bei der primären Abdominalschwangerschaft Umwandlung der Frucht in ein Lithopädion vor. Der Sitz der sich in der Bauchhöhle entwickelnden Frucht ist verschiedenartig, bald in der Nähe des Ovarium, bald über der Harnblase, im Douglas'schen Raum (*Graviditas retrouterina*), aber auch an von den Genitalien entfernten Stellen.

ZWÖLFTES CAPITEL.

Pathologische Veränderungen der Eihäute, der Placenta und des Nabelstranges.

Litteratur.

Ueber den physiol. Bau der Eihäute und der Placenta: Friedländer, Physiol.-anat. Unters. über den Uterus. Leipzig 1870. — Ercolani, Della struttura anat. della caduca uterina. Bologna 1874. — Leopold, Studien üb. die Uterusschleimhaut u. s. w. Berlin 1878. — Langhans, Untersuchungen über die Placenta, Arch. für Anat. und Entwicklungsgeschichte. 1877. Ueber die Zellschicht des menschl. Chorion. Festschr. f. Henle. 1882. — Hofmeier, Die menschl. Placenta. Wiesbaden 1890. — Kastschenko, Das menschl. Chorionepithel, Arch. f. Anat. u. Phys. 1885. — Gottschalk, Entwicklung der menschl. Placenta, Arch. f. Gynäk. XL. 1891. — Strahl (Bau der Placenta), Arch. f. Anat. 1889. — Merttens, Beitr. z. norm. u. path. Anat. d. menschl. Placenta, Zeitschr. f. Geburtsk. XXX. 1894. — Waldeyer, Bemerkungen über den Bau der Menschen- und Affenplacenta, Arch. f. mikr. Anat. XXXV.

Endometritis decidualis: Slavjansky, Arch. f. Gynäk. IV. — Hegar, Monatsschrift f. Geburtsk. XXI. — Hegar und Eigenbrodt, Monatsschr. für Geburtsk. XXII. — Maslowsky (Endometritis decidualis mit Cystenbildung), Centralbl. f. Gynäk. 1880. 15.

Placentarpolypen und „deciduale" Geschwülste (Deciduoma malignum-Sarcoma deciduocellulare): Zahn (Placentarpolyp), Virchow's Archiv. XCVI. — v. Kahlden (destruirender Placentarpolyp), Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie. 1891. II. — Chiari (sog. puerperale Uterussarkome), Wien. med. Jahrb. 1887. 364. — Sänger (Sarcoma uteri deciduocellulare), Arch. f. Gynäk. XLIV. — Pfeifer, Prag. med. Wochenschrift. 1890. — Küstner (Hyperplasie der Decidua vera nach Abort), Arch. f. Gynäk. XVIII. Gottschalk, Berl. klin. Wochenschr. 1893. 4; (Sarkom der Chorionzotten), Arch. f. Gynäk. XLVI. — Köttnitz (Maligne chorio-deciduale Tumoren), D. med. Wochenschr. 1893. 21. — Schmorl (Blastoma deciduale), Centralbl. für Gynäkol. 1893. — Noë-Josserand et Lacroix (déciduoma malin), Annal. de gynécol. T. 41. — Klien, Arch. f. Gynäk. XLVII. — Menge, Zeitschr. f. Geburtsh. XXX. 1894. — F. Marchand, Ueber die sogenannten „decidualen" Geschwülste, Monatsschr. für Geburtsh. u. Gynäkol. I. 1895 (enthält eine vollständige kritische Würdigung der bisherigen Casuistik).

Blasen- oder Traubenmolen: H. Müller, Abhandlg. über den Bau der Molen. Würzburg 1847. — Wilton (Uterusperforation durch Blasenmole. Lancet 1840. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. S. 409. — Storch, Virch. Arch. LXII. S. 582. — Hildebrandt, Monatsschr. für Geburtsk. XVIII. — Breus, Wiener med. Wochenschrift. 1880. Nr. 40. — Runge, Centralbl. f. Gynäk. 1880. 14. — Ahlfeld, Arch. f. Gynäk. XI. S. 2. — Eberth, Virch. Arch. XXXIX. — Volkmann (destruirende Molenbildung), Virch. Arch. XLI. — Jarotzky u. Waldeyer, Virch. Arch. XLIV. — Pestalozza, Di un raro esito della mola vesiculare. Il. Morgagni 1891. — H. Meyer (Epithelioma papillare nach Blasenmole), Arch. f. Gyn. XXXIII. — Klebs, Allg. Path. II. S. 609. — Kehrer, Ueber Traubenmole, Arch. f. Gyn. XLV. — F. Marchand, Ueber den Bau der Blasenmole, Ztschr. f. Geburtsh. u. Gyn. XXXII.

Circulationsstörung und Entzündung in der Placenta: Rokitansky, Lehrbuch. III. — Klob, Path. Anat. der weibl. Sexualorgane. — Klebs (Hämatom), Monatsschrift f. Geburtsk. XXVII; (Hydrops), Prag. med. Wochenschr. 1878. Nr. 49. — Langhans, Arch. für Gynäk. I u. III. — R. Maier, Virch. Arch. XLV. — Ackermann (der weisse Infarct der Placenta), Virch. Arch. XCVI. — O'Farell (Abscess der Placenta), Virchow-Hirsch's Jahresber. 1872. S. 600. — O. Küstner (der weisse Infarct der Placenta), Virch. Arch. CVI. — Rohr (Beziehung zwischen mütterl. Gefässen u. intervillösen Räumen), Virch. Arch. CXIII. — Jacobsohn (weisser Placentarinfarct), Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. XX. — Farre, Virch. Arch. CXX. — Steffeck, Hofmeier, Beitr. z. Entwickl. d. menschl. Placenta. Wiesbaden 1890. — Prinzing, Beitr. z. Path. der Placenta, Ziegler's Beitr. VII.

Tuberkulose: F. Lehmann, D. med. Wochenschr. 1893. 9. Berl. klin. Wochenschr. 1894. 26. — Kockel u. Lungwitz, Placentartuberkulose beim Rind, Ziegler's Beitr. XVI.

— Schmorl u. Kockel (Tuberkulose d. weibl. Placenta u. ihre Beziehung z. congenitalen Infection mit Tuberkulose, Ziegler's Beitr. XVI.

Syphilis: Virchow, Die krankh. Geschwülste. II. S. 480. — Slavjansky, Prager Vierteljahrsschr. 109. — E. Fränkel, Ueber Placentarsyphilis. Breslau 1873. — Thiel, Ueber Placentarsyphilis. Würzburg. Diss. 1891.

Veränd. der Nabelgefässe: Oedmansson, Nosk. Ark. I. — Winckel, Ber. u. Studien aus dem klin. Entb.-Inst. zu Dresden. I. S. 308. — Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. XVI. — Leopold, Archiv für Gynäk. VIII. — Fürth, Wiener Klinik. XI und XII. 1885. — Kaufmann (Myxosarkom d. Nabelstranges, Virch. Arch. CXXI.

§ 1. **Molenschwangerschaft (Fleisch- oder Thrombenmolen, Traubenmolen, Myxom der Placenta).** Der Embryo liegt bekanntlich in einer mit Fruchtwasser erfüllten Höhle, deren Wandung von zwei Häuten gebildet wird. Das Amnion ist eine zarte Bindegewebshaut, deren Innenfläche von Epithel überzogen ist; das Chorion bildet die äussere Hülle, es trägt an seiner äusseren Fläche zahlreiche Zotten, in welchen ein reiches von den Nabelgefässen stammendes Gefässnetz vorhanden ist; der grösste Theil der Zotten bildet sich weiterhin zurück, nur an einem Theil der Chorionoberfläche erhalten die Zotten stärkere Ausbildung und betheiligen sich an der Bildung der Placenta, den fötalen Theil derselben darstellend. Die nach dem Eintritt des Eies in die Gebärmutter in Wucherung gerathene Schleimhaut des Uterus bildet die *Membranae deciduae*, welche mit dem Chorion in innige Verbindung treten. Die *Decidua vera* ist jene Hülle, welche die Uterusinnenfläche überzieht mit Ausnahme derjenigen Stelle, wo die Placentarbildung stattfindet. Die Bildung der Decidua vera beruht auf Wucherung der Uterindrüsen bei gleichzeitiger stärkerer Entwicklung der Blutgefässe. Im Grundgewebe finden sich grosse längliche und rundliche, oft mehrkernige Zellen. Als *Decidua reflexa* bezeichnet man die von der Decidua vera aus über die Oberfläche des Eies hinüberwachsende Hülle, sie besteht zunächst ebenfalls aus grosszelligem gefässreichen Gewebe und Drüsenschläuchen; gegen den fünften Entwicklungsmonat verschmilzt sie mit der Vera, die Drüsen und Blutgefässe der Reflexaschicht werden dann zurückgebildet (Leopold). Der dem Placentarsitz entsprechende Theil der wuchernden Gebärmutterschleimhaut heisst *Decidua serotina*, er ist ausgezeichnet durch stärkere Ausbildung des Gefässsystemes; das Gewebe der Serotina umwächst die Chorionzotten. Die von den Gefässen der Serotina gebildeten dünnwandigen Kanäle sind weite sinusartige Bluträume, welche von den Chorionzotten und den wuchernden Zellen der Serotina begrenzt werden. In diese Bluträume tritt das Blut aus den Arterien der Serotina ein, während die Ableitung hauptsächlich durch die grosse Randvene der Placenta bewirkt wird. Die während der Geburt stattfindende Lösung der Placenta und der Eihäute erfolgt normaler Weise in der spongiösen Schicht der Decidua serotina und vera. Der fötale Antheil der Placenta wird von den Chorionzotten gebildet, deren Grundsubstanz aus Schleimgewebe besteht, in welchem die fötalen zartwandigen Gefässbahnen verlaufen. An der Grenze gegen die mütterlichen Bluträume sind die Chorionzotten ursprünglich von einer doppelten Zellschicht bedeckt. Die innere Lage besteht aus einer einfachen Lage kubischer, gegen einander scharf abgegrenzter Zellen; dieses Zottenepithel stammt von der serösen Hülle des Embryo (Langhans'sche Zellschicht); die nach der Placenta materna gelegene Lage stellt sich dagegen als eine protoplasmatische vielkernige Lage dar, in welcher die einzelnen Zellgebiete nicht abgegrenzt sind. Im Verlauf der weiteren Entwicklung findet im Zottenepithel fortgesetzte Wucherung statt, es bilden sich an der Zottenoberfläche knospenartige Anhänge, auch mehrfach geschichtete Zelllagen. Ueber die Abstammung der als Syncytium bezeichneten äusseren Schicht gehen die Ansichten auseinander; nach Kast-

schenko stammen sie vom Chorionepithel ab, während Merttens ihre Entstehung aus dem Uterinepithel ableitet. Ohne weiter auf die Entwicklung der Placenta uterina aus der Decidua serotina einzugehen, sei im Hinblick auf die im Folgenden berührten pathologischen Processe hervorgehoben, dass vom fünften Entwicklungsmonat an die Serotina von der Decidua vera und reflexa in ihrer Structur auch insofern unterschieden wird, als in ihr vielkernige Riesenzellen auftreten; sie liegen sowohl in der Basalplatte als in den Septen zwischen den grossen Gefässräumen, kommen aber auch innerhalb der letzteren und entsprechend der Placentarstelle im Myometrium vor.

Von pathologischen Veränderungen kommen sowohl diffuse als umschriebene Verdickungen vor, welche namentlich die Decidua vera betreffen; sie wurden besonders im Anschluss an chronische Metritis beobachtet (*Endometritis decidualis*), vorzugsweise an abortirten Eiern aus den ersten Schwangerschaftsmonaten.

Als Molen bezeichnete man ursprünglich nur jene metamorphosirten Eier, welche durch Blutungen aus der Decidua mit Gerinnung des ergossenen Blutes (Thrombenmolen) dann entstehen, wenn das abgestorbene Ei längere Zeit in der Uterushöhle liegen bleibt. Die Blutungen erfolgen zunächst in die Decidua, sie setzen sich aber von dort zwischen die Chorionzotten und nach Zerreissung der Eihäute zwischen die letzteren fort. Man findet daher die Eihäute von mehr oder weniger festen Coagulis von oft bedeutender Dicke umhüllt, dieselben hängen namentlich an der Placentarstelle fest an der Uterusinnenfläche und andrerseits mit dem Chorion zusammen, die Räume zwischen den Zotten ausfüllend. Auch das Amnion ist oft mit dem Chorion durch solche metamorphosirte Coagula fest verbunden. Im Innern des Amnion findet sich meist eine geringe Menge viscider Flüssigkeit, welche oft gar keine Reste des Embryo enthält, zuweilen kaum wahrnehmbare Spuren; Fleischmolen, welche längere Zeit in der Uterushöhle zurückgehalten wurden, werden nicht selten durch kalkige Ablagerungen infiltrirt (sogenannte Steinmolen).

Von besonderem Interesse sind sowohl in theoretischer als in praktischer Richtung die Geschwulstbildungen, die sich im Anschluss an die Entbindung von placentaren Resten aus entwickeln können und ferner die während der Schwangerschaft entstandenen geschwulstartigen Veränderungen der Chorionzotten. Da zwischen beiden Geschwulstbildungen innere Verwandtschaft besteht, so ist es zweckmässig, sie im Zusammenhang zu besprechen; wir gehen dabei zunächst von den Geschwülsten aus, die nach Abortus, aber auch nach rechtzeitig stattgefundener Entbindung an der Placentarstelle, also von den Placentarresten aus, sich entwickeln können.

Als einfache Placentarpolypen werden zurückgebliebene Placentarstücken bezeichnet, die im Gefolge von Blutergüssen durch aufgelagerte Coagula vergrössert werden. In Betreff der Decidua hat Küstner hervorgehoben, dass nach Abort durch Weiterwucherung zurückgebliebener Reste adenomatöse Schleimhautpolypen entstehen können; es handelt sich wohl um eine Steigerung regenerativer Wucherungsvorgänge.

Destruirende Placentarpolypen sind auf Placentarreste zurückzuführen, die nicht durch Anlagerung von Blutgerinnseln und Fibrin nur passiv vergrössert werden, sondern durch Wucherung ihrer Gewebsbestandtheile wachsen und durch Eindringen in die Uteruswand zerstörend auf letztere einwirken. In derartigen Fällen (von Zahn, v. Kahlden) besteht der Polyp nach der Uterushöhle zu aus einem Fachwerk von Fibrinbalken, in dessen Lücken Blutgerinnsel lagern, nach der Uteruswand treten inner-

halb der fibrinösen Lagen Spindelzellen, Rundzellen und grosse epithelartige Zellen auf; an der Grenze gegen die erhaltenen Lagen der Uterinwand finden sich dann Epithelzapfen, in denen sich zum Theil ein gefässhaltiges Stroma nachweisen lässt. Diese zottenartigen Gebilde wuchern in weite venöse Gefässräume hinein. Da die Geschwulstbildung demnach auf eine destruirende Weiterwucherung von an der Placentarstelle zurückgebliebenen Chorionzotten zurückgeführt wird, so berührt sie sich mit den sogenannten Blasen- und Traubenmolen, auf die wir unten zurückkommen. Andrerseits ist aber unverkennbar, dass jene destruirenden Placentarpolypen grosse Verwandtschaft mit Geschwulstbildungen haben, die in neuerer Zeit unter dem Namen der „malignen Deciduome“ zusammengefasst wurden.



Fig. 198.
Uterus mit einer „decidualen“ Geschwulst, die nach Abortus entstand und im Fundus tiefgreifende Zerstörung der Uteruswand bewirkt hat. ½ d. natürl. Grösse.

Das maligne Deciduom (Sarcoma deciduo-cellulare, Sänger; destruirende epitheliale Geschwulst der Placentarstelle, Marchand) kommt, wie sich aus der verhältnissmässig nicht kleinen Zahl hierhergehöriger Beobachtungen aus der Zeit nach dem Erscheinen der Arbeiten von Sänger und Pfeifer schliessen lässt, nicht so selten vor. Marchand stellte 28 Fälle solcher im Anschluss an die puerperalen Veränderungen entstandenen Geschwulstbildung zusammen, derselben war 13 mal eine Blasenmolenschwangerschaft vorausgegangen. Der Name Deciduom geht von der Voraussetzung aus, dass die Geschwulst durch Wucherung von Elementen der Decidua entsteht. Dem gegenüber steht fest, dass weder die Drüsenschläuche der Decidua vera, noch die im interglandulären Stroma der letzteren gelegenen Deciduazellen mit den charakteristischen Geschwulstelementen übereinstimmen. Nach der Darstellung von Marchand, die Verfasser auf Grund der Nachuntersuchung von Präparaten aus einer hierhergehörigen, von Schmorl bereits vorläufig beschriebenen Geschwulst durchaus bestätigen muss, sind zwei Zellformen charakteristisch für den Aufbau der Geschwulst. Die eine Form wird von auffallend grossen epithelähnlichen, aber ziemlich polymorphen Zellen mit grossen chromatinreichen Kernen, von denen sich Uebergänge zu vielkernigen Riesenzellen finden, gebildet. Die Kerntheilung scheint ausschliesslich durch einfache Abschnü-

rung zu erfolgen. Die Zellen können zu balkenartigen, netzförmig vertheilten vielkernigen Protoplasmamassen verschmelzen; zwischen denselben liegen weite Bluträume, innerhalb welcher sich oft Fibrin, rothe Thromben, auch an farblosen Blutkörperchen reiche Gerinnsel an die balkenartigen Septa ansetzen. Die erwähnten grossen epithelartigen Zellen liegen oft auch frei und vereinzelt oder in kleinen Häufchen in den Coagulis der Bluträume. Im weiteren Verlauf tritt in Verbindung mit obturirender Thrombose Nekrose der besprochenen Geschwulstelemente ein; die Balken wandeln sich in homogene, kernlose, fibrinartige Massen um. Schliesslich können die Coagula mit den nekrosirten Massen zerfallen. Von Marchand werden die ebengeschilderten Zellformen als Abkömmlinge des Syncytium gedeutet; hierfür spricht sowohl ihre Morphologie als ihr Verhalten zu den Bluträumen der Geschwulst, welches der Beziehung zwischen den Elementen des Syncytium und den intervillösen Bluträumen der Placenta materna gleichartig ist. Als von den bisher beschriebenen Zellen verschiedene Elemente betheiligen sich am Aufbau der Geschwulst kleinere polyedrische helle Zellen, die, wie Marchand nachwies, hohen Glykogengehalt besitzen und sich durch Karyomitose theilen. So scharf übrigens vielfach diese Unterschiede namentlich dort hervortreten, wo die letzterwähnten Zellen in dichten Haufen zwischen Zellverbänden der ersten Form abgelagert sind, so kommen doch auch an Stellen, wo beide Zellarten durch einander gelagert sind, Uebergangsformen vor, die man nicht mit Sicherheit der einen oder anderen Form zuweisen kann. Marchand hält die hellen glykogenreichen Zellen für Abkömmlinge der den Chorionzotten unmittelbar aufliegenden Epithelien, während dagegen Gottschalck, der die Geschwulst als ein Sarkom der Chorionzotten auffasst, diese Zellformen als sarkomatös verändertes Zottenstroma auffasst und die balkenartigen Massen auf verändertes Chorionepithel zurückführt.

Wenn wir uns der Ansicht Marchand's anschliessen, so ist damit die Betheiligung des Chorionepithels an der hier besprochenen Geschwulstentwicklung anerkannt. Wenn die Abstammung der Elemente des Syncytium vom uterinen Epithel vollständig sicher gestellt wäre, so würde auch für die entsprechenden Zellformen der Geschwulst die gleiche Abstammung zu folgern sein. Gegenwärtig ist dieser Punkt noch zweifelhaft. Jedenfalls ist zuzugeben, dass in der Geschwulstbildung die Betheiligung der für die Decidua im Allgemeinen typischen Stromazellen sehr zurücktritt, während ihre Zellen mit den der Decidua serotina eigenthümlichen epithelartigen und Riesenzellen grosse Uebereinstimmung bieten. Die systematische Stellung dieser Geschwülste ist demnach aus histogenetischen Gesichtspunkten schwierig zu bestimmen. Zwar stellen sie atypische und maligne epitheliale Neubildungen dar; aber weder histologisch noch nach ihrem klinischen Verhalten stimmen sie mit dem Carcinom überein. In dieser Hinsicht zeigen sie sowohl nach der Art ihres örtlichen Wachsthums, ihrer Neigung zum Einbruch in die Gefässe, wodurch embolische Metastasenbildung (besonders in den Lungen) veranlasst wird, am meisten Aehnlichkeit mit den bösartigsten Formen des Sarkoms. Das eigenthümliche Verhalten der weiten Bluträume in der Geschwulst erinnert zudem an gewisse Formen des „cavernösen Angiosarkom“. Da aber die wesentliche Betheiligung des Chorionepithels an der Geschwulstbildung unzweifelhaft ist, so kann die Neubildung auch dem Sarkom nicht zugewiesen werden; höchstens könnte sie mit gewissen Mischgeschwülsten in Parallele gestellt werden, die auf fortschreitende Fortentwicklung in der Embryonalzeit abgesprengter Gewebsgemische theils bindegewebigen, theils epithelialen Ursprunges zurückgeführt werden (embryonales Adeno-Sarkom). Im Hinblick auf die ätiologische Beziehung zu den

puerperalen Veränderungen des Uterus ist es jedenfalls richtiger, wenn auch in Zukunft diese Geschwulstart unter einem besonderen Namen zusammengefasst wird. Der einmal angenommene Name „Deciduoma malignum" drückt die ätiologische Beziehung aus, wenn er auch nur insofern berechtigt ist, als man dabei ausschliesslich an die Decidua serotina zu denken hat. Sehr bemerkenswerth ist, dass durch die Beobachtung von Ahlfeld und Marchand das Vorkommen einer gleichartigen malignen Geschwulstbildung in der Tube im Anschluss an Tubarschwangerschaft bewiesen wurde.

Die Blasen- und Traubenmole geht aus einer pathologischen Entwicklung des Chorion hervor, die nicht so selten bei Frauen, die gegen das Ende der Zeit der Geschlechtsfunction concipirten, auftritt, ferner auch durch gewisse krankhafte Zustände begünstigt wird (Nephritis, Chlorose, Eierstockskystome). Dass eine primäre Veränderung des Eies zu Grunde liegt, wird wahrscheinlich durch die Erfahrung des Vorkommens einer Blasenmole neben einem normal entwickelten Zwillingsei. Anatomisch liegt eine eigenthümliche Veränderung der Chorionzotten zu Grunde, durch welche dieselben in durchscheinende blasige Gebilde umgewandelt werden. Bei frühzeitiger Entwicklung kann die Bildung der blasenartigen Wucherungen über die ganze Ausdehnung des Chorion, das ja ursprünglich überall Zotten trägt, verbreitet sein; in solchen Fällen ist eine Placenta nicht erkennbar. Zweitens kann die Molenbildung auf die Placentarstelle beschränkt sein und drittens kommt auch partielle Entartung der Placenta vor. Dem entsprechend findet sich über der ganzen uterinen Oberfläche des Chorion oder nur über einem Theil derselben ein Gewebe, welches aus dicht zusammengehäuften unzähligen durchscheinenden stecknadelkopf- bis taubeneigrossen Blasen besteht; dieselben sind zu Dolden und Trauben vereinigt, derartig, dass jede Blase gestielt aufsitzt, die grösseren Blasen tragen wieder gestielte Bläschen auf ihrer Oberfläche und letztere oft wieder noch kleinere Cysten. Die auf diese Weise zusammengesetzten Trauben hängen durch stärkere Stiele am Chorion. Wird eine solche Traubenmole geboren, so erscheint dieselbe zunächst als ein Klumpen, da die Zwischenräume der Blasen durch Blutgerinnsel gefüllt sind.

Virchow führte die Traubenmole auf eine myxomatöse Hyperplasie des Grundgewebes der Chorionzotten zurück; er hob jedoch hervor, dass dieselbe unabhängig sei von der Vascularisation der Zotten. Wenn die Entartung in den ersten Schwangerschaftsmonaten eintritt, so fehlen die Gefässe, dann ist Hydrops amnii vorhanden, der Embryo stirbt frühzeitig ab, er kann völlig schwinden (sogenannte leere Eier). Ist die Entartung weniger hochgradig oder nur partiell, so kann der Embryo nahezu oder völlig reif werden, auch kommt, wie schon Morgagni hervorgehoben hat, neben einem wohlausgebildeten Fötus eine Mole als Zwillingsform vor.

Nach Virchow beginnt die Entwicklung der Mola hydatidosa mit Bildung blasiger Zellen (Physaliden), die sowohl in der Grundsubstanz als in dem Epithel der Zotten auftreten; dazu kommt die intercelluläre Schleimanhäufung. Von Storch wurde diese Auffassung bekämpft; nach diesem Autor beruht die Traubenmole nicht auf einer wirklichen Geschwulstbildung, sondern auf Hyperplasie und secundärer cystoider Entartung des Chorionbindegewebes. Diese Ansicht nähert sich bereits der Meinung derjenigen Autoren, welche die Traubenmole im Wesentlichen auf ein im Gefolge von Circulationsstörungen entstandenes Oedem des Chorion zurückführen. Es ist in dieser Hinsicht zu bemerken, dass ein Oedem des Placentargewebes mässigen Grades mit sulziger Anschwellung des Zottengewebes bei allge-

meinem Hydrops (Complication der Schwangerschaft mit Herzklappenfehlern, mit chronischer Nephritis) nicht so selten vorkommt.

In einem von F. Marchand untersuchten Falle von Blasenmole, die nach dem Tode der durch Metrorrhagie verstorbenen Frau im Zusammenhang mit dem Uterus, vorlag, bestand hochgradige Wucherung und Degeneration des Zottenepithels mit Einschluss der als Syncytium bezeichneten vielkernigen Protoplasmalage. Die Zottenerkrankung beginnt mit Verdickung der fötalen Zottenepithellage (Quellung mit Vacuolenbildung), dann tritt erhebliche mitotische Vermehrung der Zellen ein; auch die neugebildeten Zellen schwellen zu grossen hellen Blasen an; oft wandelt die Zellwucherung sich in ein zartes Netzwerk um, in dessen Maschen die Kerne regellos zerstreut sind. Das Syncytium wird zunächst durch die wuchernde Zellschicht abgehoben, weiter tritt auch an ihm blasige Quellung auf. Die oberflächlichen dem Epithel zunächst gelegenen Schichten des Zottenstromas bleiben erhalten, während sein centraler Theil sich verflüssigt. Durch diese hydropische Quellung, nicht durch myxomatöse Hyperplasie kommen die Zottenblasen zu Stande. An den regellos wuchernden Zellmassen tritt bald Nekrose unter Schwund der Kerne auf; dazu kommt Bildung fibrinöser Gerinnsel, Einwanderung von Leukocyten. Wahrscheinlich ist diese Nekrose Folge der gestörten Zufuhr des mütterlichen Blutes, speciell in den intervillösen Bluträumen.

Wichtig, namentlich auch in Betreff der Verwandtschaft mit den oben besprochenen malignen Geschwulstbildungen in der Decidua serotina ist der von Marchand gelieferte Nachweis, dass die wuchernden epithelialen Zellenmassen von der Oberfläche des Chorion her in die Tiefe der Decidua serotina eindringen; dadurch entstehen zunächst Annagungen in der Fibrinschicht, die durch die dicht gedrängten blasig gequollenen Zellen erfüllt sind, dann dringen letztere in die compacte Schicht der Decidua ein; schliesslich substituiren sie vielfach die Decidua vollständig, ja sie dringen zwischen die oberflächlichen Muskellagen der Uteruswand ein. Es scheint, dass sich an dieser substituirenden Einwanderung vorzugsweise die zelligen Elemente aus der fötalen Zellschicht des Chorionepithels betheiligen. Marchand weist darauf hin, dass diese Befunde ihr physiologisches Vorbild in der Einwanderung von Abkömmlingen des Chorionepithels und auch des Syncytium in die Serotina haben. Das Pathologische der Blasenmolenbildung tritt in der Grösse und der excessiven Wucherung der einwandernden Elemente hervor; ferner ist zu berücksichtigen, dass in der reifen Placenta Zellwucherung und Einwanderung bereits sehr zurückgetreten sind.

Natürlich lassen sich die Ergebnisse aus der Untersuchung einer Blasenmole nicht ohne Weiteres für alle Fälle verwerthen. Marchand hebt hervor, dass die bisher vorliegenden Beschreibungen genauer untersuchter Fälle die Annahme nahelegen, dass im Wesentlichen doch die Blasenmole auf gleichartigen Veränderungen beruhe. Die Verschiedenheiten der einzelnen Fälle erklären sich wahrscheinlich daraus, dass die Blasenmolenbildung in verschiedenen Stadien der Entwicklung beginnen kann.

Das Vorkommen destruirender Molenbildung war bereits seit längerer Zeit durch die Beobachtungen von R. Volkmann, Waldeyer und Jarotzky, Krieger erwiesen; ein älterer Fall von Wilton, in welchem der Tod durch intraperitoneale Verblutung nach Perforation der Uteruswand durch die Zotten einer Blasenmole erfolgte, wird vielfach citirt. Wie aus der von Marchand wiedergegebenen Beschreibung hervorgeht, waren hier wie in den Fällen der obengenannten Autoren die Blasen in die Uteruswand selbst eingedrungen. Volkmann konnte direct das Hineinwuchern in mit Venenepithel ausgekleidete Hohlräume nachweisen; auch

Jarotzky und Waldeyer fanden innerhalb der Uteruswand myxomartige Massen. Nach den oben berührten Beobachtungen von F. Marchand ist diese destruirende Weiterentwicklung vollständig verständlich; ebenso die eben hervorgehobene Erfahrung, dass nach überstandener Geburt einer Blasenmole eine maligne Geschwulstbildung (sogenanntes Deciduoma malignum) von den an der Uterusinnenfläche zurückgebliebenen Zellresten ausgehen kann (Fälle von H. Meyer und Klebs, Pestalozza). Wenn Marchand hervorhebt, dass sich auch die destruirende Blasenmole in ihrem Wachsthum wesentlich von einer malignen Geschwulstbildung unterscheidet, da die Blasenmole sich doch stets als ein complicirtes Gebilde von typischem Bau darstelle, so mag es sich damit ähnlich verhalten wie mit der Beurtheilung anderer typisch angelegter Geschwulstbildungen (z. B. dem Adenom), die doch trotzdem Uebergangsformen zu malignen Tumoren von atypischem Wachsthum zeitigen können.

§ 2. **Anderweite Anomalien der Placenta.** Hinsichtlich der Bildungsanomalien der Placenta mag hier die einfache Erwähnung der folgenden genügen: abnorme Kleinheit (beruht entweder auf primärer mangelhafter Anlage oder auf frühzeitiger Involution); die excessive Bildung der Placenta (oft mit Hydramnios verbunden); die Bildung accessorischer Mutterkuchen (Placenta succenturiata), die hufeisenförmige Placenta. Die Besprechung der Lageanomalien, von denen die Vorlagerung des Mutterkuchens (*Placenta praevia*) die wichtigste ist, muss den Lehrbüchern der Geburtshilfe überlassen bleiben. Hier mögen einige Veränderungen kurze Besprechung finden, welche häufiger Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchung werden.

1. Circulationsstörungen in der Placenta. Blutergüsse in das Placentargewebe können dadurch zu Stande kommen, dass Hämorrhagien der Decidua sich zwischen die Placentarzotten fortsetzten (Apoplexia utero-placentalis). Auf Blutungen in das Placentargewebe (Apoplexia placentae) bezog man namentlich die sogenannten Fibrinkeile, welche als Residuen entfärbter Blutherde gedeutet wurden. Wenn auch zuweilen Blutergüsse im Placentargewebe unzweifelhaft vorkommen, so sind sie doch keineswegs so häufig, wie aus der eben berührten Deutung anzunehmen wäre. Ein Theil der als Fibrinkeile bezeichneten Herde kann, wie Langhans ausgeführt hat, auf Verdickung der an der placentaren Seite des Chorion normaler Weise vorhandenen Fibrinlage gedeutet werden; andrerseits kommen aber Fibrinkeile vor, welche durch normales Placentargewebe von jener Schicht getrennt werden. Diese Herde bestehen wesentlich aus Fibrin (in der gewöhnlichen netzartigen Form oder als kanalisirtes Fibrin, Langhans — Hyalin von Recklinghausen's), demselben können Rundzellen und mehr oder weniger reichliche rothe Blutkörper beigemischt sein, die von den Herden umschlossenen Zotten zeigen verdichtetes Gewebe, ihre Gefässe sind obliterirt, ihr Epithel ist zu Grunde gegangen; zuweilen werden die Zotten verkalkt gefunden. Wie Ackermann nachgewiesen hat, beruht der weisse Infarct der Placenta auf einer Coagulationsnekrose, er wird gebildet von nekrotischen Zotten und aus dem coagulirten Blut der intervillösen Räume; als Ursache dieser herdförmigen Nekrose wird von Ackermann die Circulationsstörung im Gefolge von Periarteriitis fibrosa der Zottengefässe angesehen. Bei der Bildung der im marginalen Theil der Placenta auftretenden streifigen weissen Stellen ist, wie aus Untersuchungen von Küstner hervorgeht, auch die Coagulationsnekrose der Decidua betheiligt. Nach Küstner's Erfahrung haben schwere Ernährungsstörungen während der Schwangerschaft regelmässig starke und umfängliche Infarctbildungen in der Placenta zur Folge.

Das Auftreten einzelner Infarcte ist ohne wesentliche pathologische Bedeutung und hängt offenbar von localen Circulationsstörungen ab, wie sie gegen das Ende der Schwangerschaft eintreten und die Eilösung vorbereiten. Zahlreiche zerstreute Fibrinkeile im Placentargewebe deuten allerdings auf eine intensivere Circulationsstörung hin, welche namentlich neben verbreiteten Veränderungen an den Gefässen gefunden werden.

2. Entzündung der Placenta. Das Vorkommen einer Entzündung des Placentargewebes, welche von vornherein auf einer irritativen Bindegewebswucherung des letzteren beruht, ist namentlich durch die Untersuchungen von R. Maier festgestellt. Dieser Autor unterscheidet hauptsächlich zwei Formen entzündlicher Bindegewebsneubildung. Bei der einen Form beginnt die Erkrankung mit fibröser Verdickung der *Decidua serotina* und von dieser kriecht der Process in das Placentargewebe hinein. Man muss eine diffuse und eine umschriebene knotige Form dieser *Placentitis decidualis* unterscheiden. Bei der diffusen Form wird die Placenta in ihrer ganzen Ausdehnung fest und blass, durch das sich retrahirende Bindegewebe werden die Zotten comprimirt, sie verfallen oft fettiger Metamorphose, auch der Verkalkung. Bei hochgradiger Entwicklung dieser indurativen Placentarentzündung wird die Frucht in ihrer Entwicklung in Folge der mangelhaften Placentarcirculation gehemmt und unterbrochen; ferner kann der Druck auf die Verbindungsgefässe zwischen Uterus und Placenta zur vorzeitigen Loslösung der letzteren führen; andrerseits kann aber auch die Endometritis decidualis abnorm feste Adhärenz zwischen Uterus und Placenta bewirken.

Die zweite Form der indurirenden Placentarentzündung nimmt ihren Ausgang von den Gefässen, und zwar besonders von der Adventitia der Arterien, entweder auf einzelne Gefässe beschränkt oder auf zahlreiche verbreitet, auch in der Weise diffus, dass in einem grossen Gefässbezirk die ganze Astfolge ergriffen wird. Die umschriebenen Knoten (*Periarteriitis nodosa*) erscheinen als feste grauweisse Herde von geringer Ausdehnung oder bedeutendem, die ganze Dicke der Placenta einnehmendem Umfang, ihre Form ist bald rundlich, bald setzen sich von der Peripherie Zacken in die Umgebung fort. Auf dem Durchschnitt der Knoten lässt sich das verengte Lumen des betreffenden Gefässes nachweisen. Bei der diffusen Form der placentaren Periarteriitis ist die Placenta von dicken weissen Strängen durchsetzt, die sich nach Art der Gefässe verästeln. Verfolgt man die Stränge nach der Nabelschnur hin, so erkennt man, dass es sich um Verästelungen der Nabelarterie handelt, auf dem Querschnitt der Stränge tritt in der Regel ein feines Gefässlumen hervor.

3. Syphilis der Placenta. Während die bereits früher ausgesprochene Vermuthung, dass manche der erwähnten indurativen Processe an der uterinen und fötalen Placenta auf Syphilis zurückzuführen seien, nicht bestimmter formulirt wurde, sind neuerdings von mehreren Seiten gewisse Veränderungen der Placenta mit Bestimmtheit als syphilitische hingestellt worden. Zuerst hat Virchow eines Falles von *Endometritis placentaria* Erwähnung gethan, welche er geradezu als eine gummöse ansprechen möchte.

Es handelte sich um einen von syphilitischer Mutter stammenden Abortus aus den späteren Schwangerschaftsmonaten; von der verdickten Decidua senkten sich in das Gewebe der Placentarcotyledonen Knoten mit festerer fibröser Peripherie und einer gelblichen weicheren Mittelmasse hinein. Die mikroskopische Untersuchung zeigte dabei grosszelliges Bindegewebe, in dem Anhäufungen jüngerer Zellen, zum Theil in Fettmetamorphose, stattfanden. Eine analoge Beobachtung ist von Slavjansky mitgetheilt.

E. Fränkel führt als charakteristisch für die syphilitische Erkrankung der Placenta an: die Volumen, Consistenz- und Gewichtszunahme, ferner die blassgelbgraue Farbe. Mikroskopisch fand sich einerseits plumpe Form der fötalen Zotten, andrerseits Erfüllung der Zottenräume durch mittelgrosse aus den Gefässen stammende Zellen, complicirt durch eine Proliferation des Zottenepithels. Durch die höheren Grade der Wucherung kann es zur Verödung der Gefässe und zur Verkümmerung der Zotten kommen (deformirende Granulationswucherung der Placentarzotten). Ausser dieser Zottendegeneration fanden sich bisweilen Amnion und Chorion verdickt und getrübt, stellenweise verklebt. Auf der Fötalfläche sind mitunter zahlreiche miliare, weisse Knötchen vorhanden, die dem Verlauf der Gefässe folgen. In den meisten syphilitischen Placenten besteht fettige Degeneration des Zottengewebes, sie ist jedoch nach Fränkel nicht charakteristisch für die luetische Erkrankung.

Nach Hennig geht die Placentarsyphilis wesentlich von den Häuten der verdickten, kleinzellig infiltrirten fötalen Gefässe aus, daneben findet sich oft Wucherung des Zottenepithels und Wucherung des die Zotten tragenden Schleimgewebes.

Es wird erst durch weitere Untersuchungen festgestellt werden können, wie viel von den angegebenen Veränderungen wirklich als Folge der Syphilis anzusehen ist.

4. Tuberkulose der Placenta: Während die Behauptung, dass in der Placenta eine Entwicklung von Tuberkulose nicht vorkomme, bis vor Kurzem durch thatsächliche Beobachtungen nicht widerlegt werden konnte, liegen jetzt unangreifbare Zeugnisse für das Vorkommen von Placentartuberkulose vor; ja es ist wohl denkbar, dass nicht die grosse Seltenheit der letzteren, sondern die Schwierigkeit der makroskopischen Erkennung der tuberkulösen Herde im Placentargewebe die späte Entdeckung dieser für die Frage der tuberkulösen Infection des Fötus wichtigen Veränderung veranlasst hat.

Die erste Beobachtung von Tuberkulose in der menschlichen Placenta wurde von F. Lehmann mitgetheilt. In der Placenta einer an allgemeiner Miliartuberkulose verstorbenen Schwangeren fanden sich hirsekorngrosse graue Knötchen, welche mikroskopisch als typische, in Verkäsung begriffene Riesenzellentuberkel erkannt wurden. Tuberkelbacillen wurden namentlich innerhalb der Riesenzellen nachgewiesen. Die Herde lagen innerhalb der Chorionzottenschicht. In einem zweiten von Lehmann veröffentlichten Fall liess sich nachweisen, dass die tuberkulösen Herde sich zunächst in der Decidua serotina entwickelt hatten; der von hier aus stattgefundene Durchbruch in die intervillösen Bluträume und das Uebergreifen auf die Chorionzotten liess sich an geeigneten Stellen direct erkennen. Von Schmorl und Kockel wurden drei Fälle von Tuberkulose der Placenta bei an chronischer generalisirter Tuberkulose verstorbenen Müttern nachgewiesen. In allen drei Fällen waren die Tuberkelknötchen in der Placenta im Vergleich mit den zahlreichen Eruptionen anderer Organe spärlich. Die Knötchen hatten sich theils in den intervillösen Räumen an der Oberfläche der Chorionzotten, theils aber auch im Grundgewebe der letzteren entwickelt. Den ersten Anfang bildet die Ansammlung epithelioider Zellen, die wahrscheinlich durch Wucherung der Zottenepithelien entsteht. Die Neubildung, die von Vermehrung der in dem Herde enthaltenen Tuberkelbacillen begleitet ist, füllt allmählich die intervillösen Räume zwischen benachbarten Zotten aus; die letzteren erhalten sich, selbst wenn sie von dem tuberkulösen Herde umfasst werden, auffallend lange. Erst wenn die Verkäsung grösseren Umfang erreicht hat, werden sie selbst von der tuberkulösen Granulationswucherung ergriffen; in den Zottengefässen stellt sich öfters hyaline Thrombose und obturirende Endothelwucherung ein. Damit hängt es jedenfalls zusammen, dass trotz des Vorhandenseins reichlicher Tuberkelbacillen in den tuberkulösen Placentarherden solche nur selten innerhalb bluthaltiger fötaler Placentargefässe nachweisbar sind. Die primäre Entwicklung von Tuberkeln im Zottengrundgewebe scheint durch aus den intervillösen Räumen eingewanderte, vielleicht auch mit dem Blutstrom eingeschwemmte bacillenhaltige Zellen angeregt zu werden. Es ist demnach auch für den Menschen bewiesen, dass durch Festsetzung mit dem mütterlichen Blute zugeführter Bacillen in der Placenta tuberkulöse Herde entstehen, die ein Eindringen von Tuberkelbacillen in die fötalen Blutbahnen in ähnlicher Weise herbeiführen können,

wie bei dem in verschiedenen Organen nachgewiesenen Durchbruch tuberkulöser Herde in benachbarte Gefässe mit Anschluss von tuberkulöser Allgemeininfection. Wenn trotzdem nur in einzelnen Fällen von Placentartuberkulose spärliches Auftreten von Bacillen im Körper des Fötus (namentlich in der Leber) nachweisbar war, so liegt das vielleicht zum Theil in der hervorgehobenen frühzeitigen Verlegung der Zottengefässe innerhalb der Knötchen; es können aber auch im fötalen Körper wirksame Verhältnisse der Festsetzung und Weiterentwicklung vereinzelt eingeschwemmter Bacillen entgegenwirken. Jedenfalls erhält aber aus den hier erörterten Befunden die placentare tuberkulöse Infection des Fötus, die möglicher Weise erst längere Zeit nach der Geburt zu nachweisbaren tuberkulösen Veränderungen führen kann, eine thatsächliche Grundlage.

5. Von regressiven Veränderungen der Placenta wurden die einfache Atrophie, die Fettdegeneration und in Rücksicht der hämorrhagischen Herde auch die Kalkinfiltration schon berührt. Die Fettdegeneration findet sich ebenso wie die Verkalkung in der Placenta reifer Föten ausserordentlich häufig; und zwar ist vorwiegend das mütterliche Gewebe betheiligt. Hier beschränkt sich die Verkalkung anfangs auf die grossen Zotten, erst bei höheren Graden scheint sich das intermediäre Bindegewebe zu betheiligen. Das fötale Gewebe verkalkt meist in der Nachbarschaft verkalkter Stellen des mütterlichen Placentarantheils, die Zotten betheiligen sich hier nur wenig. Die Verkalkungen, welche früher als Verknöcherungen des Mutterkuchens beschrieben wurden, sind verschieden vertheilt, indem bald körnige oder knotige Einlagerungen, bald Blätter oder Balken sich finden. Sie bestehen vorwiegend aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk.

§ 3. **Anomalien des Nabelstranges.** Auch von den Veränderungen am Nabelstrang mögen hier nur einige der wichtigsten Erwähnung finden, soweit sie pathologisch-anatomisches Interesse haben. Nicht selten sind Abweichungen vom Normalen in der Entwicklung der Nabelschnurgefässe. So werden innerhalb der Nabelschnur Theilungen sowohl der Nabelvenen als der Arterien beobachtet. Andrerseits kommt es vor, dass von vornherein zwei Nabelvenen und nur eine Arterie vorhanden sind oder neben einfacher Nabelvene nur eine Arterie. Die letztere Anomalie ist nicht so sehr selten. Am häufigsten fehlt die Arterie auf der einen Seite völlig, die Arterie der anderen Seite ist auffallend weit, aber in Ursprung und Verlauf in der Bauchhöhle und im Nabelstrang normal; andrerseits kann die einfache Nabelarterie als unmittelbare Fortsetzung der Aorta abdominalis auftreten, sie biegt dann nicht zur Blase hinab, um von dort zum Nabel empor zu steigen, sondern geht mit geringer Biegung nach unten in einer Peritonealfalte direct zum Nabelring.

Weit seltener sind Theilungen der Nabelschnur neben gleichfalls getheilter oder einfacher Placenta, in einem Fall von Wrisberg theilte sich bei einem siebentheiligen Mutterkuchen auch der Nabelstrang in sieben Zweige, deren jeder einen arteriellen und venösen Gefässast umschloss.

Als Anomalien der Nabelschnurinsertion an der Placenta unterscheidet man die *Insertio marginalis* und *velamentosa*, die letztere ist seltener als die erstere. Es verlaufen bei der Insertio velamentosa die Nabelgefässe eine Strecke zwischen Amnion und Chorion, ohne von Wharton'scher Sulze umschlossen zu sein. Diese Anomalie findet sich neben abnorm tiefer Lage der Placenta.

Die Lageveränderungen der Nabelschnur sind zum Theil in geburtshülflicher Beziehung wichtig, so der Nabelschnurvorfall, die Umschlingung der Nabelschnur, die Torsion, die wahre Knotenbildung, bei welcher es sich um eine wirkliche Knotung der Nabelschnur handelt, von welcher die sogenannten falschen oder Sulzknoten zu unterscheiden sind.

Hier möge noch eine Veränderung Erwähnung finden, welche sich nicht selten an der Nabelschnur faultodter Früchte findet, die Stenose der Nabelvene unabhängig von Torsion. Es handelt sich um eine Verdickung der Gefässwand, hauptsächlich der Intima (besonders in der Nähe des Nabelringes und der Placentarinsertion), welche zur Bildung gelblicher ringförmiger oder diffuser, ziemlich fester Vorragungen führt. Man hat früher diese Veränderung einfach als atheromatöse Entartung bezeichnet, während es wahrscheinlich ist, dass es sich um eine syphilitsche Erkrankung der Gefässintima handelt.

An den Arterien kommt zuweilen, analog der oben beschriebenen innerhalb der Placenta, eine knotige oder diffuse Periarteriitis vor, deren Zusammenhang mit Syphilis nicht sicher gestellt ist.

DREIZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Brustdrüse.

Litteratur.

Missbildungen: Schlözer, Ueber die angeb. Missbild. der weibl. Genitalien. Diss. Erlangen 1842. — Scanzoni, Die Krankh. der weibl. Brüste. Prag 1855. — Velpeau, Traité des maladies du sein. 2. éd. 1858. — Meckel (Polymastie), Dupl. monstr. p. 52. — Pétréquin, Journ. de Toulouse. 1846. — Bartels, Reichert's u. du Bois-Reymond's Arch. 1872. — Handsyde, Journ. of anat. and physiol. 1872. — Leichtenstern, Virch. Arch. LXXIII. S. 222. — Ahlfeld. Centralbl. f. Gynäk. 1878. Nr. 17. — Maschat, Anom. de la mammelle. Th. de Paris 1883.

Abnorme Entwicklung, Hypertrophie und Atrophie: Leisrink, D. Zeitschr. f. Chir. IV. — De Sinety (Vergrösserung bei Neugeb.), Arch. de phys. 1875. p. 291. — Genser, Jahrbuch f. Kinderheilk. IX. — Ehrenhaus (Hypertrophie), Berl. klin. Wochenschrift 1870. — Dahl, Hospital's Tidend. VI. p. 141 (Virchow-Hirch's Jahresber. 1879. II. S.408). — Olphan, L'hypertrophie mammaire chez l'homme. Th. de Paris 1880. — Ribbert (compensat. Hypertrophie), Virch. Arch. CXX. — Kohlgrüber (Hypertrophie). Diss. Würzburg 1889. — Altmann, Ueber Inactivitätsatrophie der weibl. Brustdrüse. Münchener Diss. 1888.

Entzündung (Mastitis puerperalis): v. Hübner, Die puerperal. Erkrankungen der Brüste, D. Zeitschr. f. Med. 1875. 21. — F. Winckel, Die Pathol. u. Therap. des Wochenbetts. 1878. S. 415. — Billroth, Krankh. der weibl. Brustdrüsen. 1880. Lehrb. d. Frauenkrankheiten. — Kleinwächter (Mastitis non puerperalis), v. Langenbeck's Arch. XXV. — Küster, Arch. für Gynäkol. XXII. — Bumm, Arch. für Gynäkol. XXVII. — Escherich (bacteriol. Unters. üb. Frauenmilch), Fortschr. d. Med. 1885. 8. — Kitt Euterentzünd. beim Rinde), D. Zeitschr. für Thiermed. XII. 1885. 1. — Cohn u. Neumann (Keimgehalt der Frauenmilch), Virch. Arch. CXXVI. — Laurent, De la mammite des adolescents et des adultes. Gaz. méd. de Paris. 1889. — Bumm, Arch. f. Gynäk. XXVII.

Geschwülste: A. Cooper, Illustr. of the diseases of the breast. London 1829. — Velpeau, Mem. sur les tumeurs adenoides de la mammelle, Rev. méd. 1851. — Busch, Chir. Beob. 1854. S. 83. — Sangalli, Dei Tumori. II. p. 305. — E. Wagner (Chondrom), Arch. d. Heilk. 1861. — v. Hacker (Osteochondrom), Arch. f. klin. Chir. XXVII. S. 614. — v. Langenbeck (Angiom), Chirurg. Krankh. V. S. 83. — Leloir (Osteom), Gaz. méd. de Paris. 1878. 52. — Billroth (Myom), Virch. Arch. XVIII. — Santesson und A. Key, Hygiea. 1880. — Virchow (Cystosarkom), Geschwülste. I. S. 191 u. 365. — Longstreth (Adenom), Philad. med. Times. 1879 (Virchow-Hirsch's Jahresber. I. 270). — Gross, Wien. med. Presse. 1881. S. 1160. — Neumann (Cylindrom), Arch. d. Heilk. IX. — Gherini, Ann. univ. di med. Febr. 1878. — Steudener (Adenom), Virch. Arch. XLII. — Jüngst (Myom), Virch. Arch. XCV. — Dreyfuss, Virch. Arch. CXIII. — Schimmelbusch (Fibroadenom), Arbeiten aus d. Chir. Klinik Berlin. VI. — Nordmann (plexiformes Fibrom), Virch. Arch. CXXVII. — Schmidt (Angiosarkom), Arch. f. klin. Chir. XXXVII. — Hermann (Dermoidcyste), Prag. med. Wochenschr. 1890. 44. — Leser (Beitr. z. path. Anat. der Geschwülste der Brustdrüse, Ziegler's Beitr. z. allg. Path. II.

Carcinom: J. Müller, Geschwülste. S. 17. — Paget, Surg. path. II. p. 288. — Neumann, Virch. Arch. XX. — Ackermann, Virch. Arch. XLV. — Winiwarter, Statistik des Carcinoms. — Oldekop, Statist. Mitth. über den Mammakrebs, Arch. f. klin.

Chir. XXV. — Henry, Statist. Mitth. üb. d. Brustkrebs. Diss. Breslau 1879. — O. Sprengel, Arch. für klin. Chir. XXVII. — Langhans, Virch. Arch. LVIII. — Waldeyer, Virch. Arch. XLI; LV. — Wolfberg, Virch. Arch. LXI. — Simmonds (Gallertkrebs), D. Zeitschrift f. Chir. XX. — Billroth, l. c. und Handb. d. Frauenkrankh. III. 1886. — Paget, St. Barth. Hosp. Rep. XIV. — Schuchardt, Neubild. der männl. Brustdrüse, Archiv für klin. Chir. XXX. 1, Ibid. XLI. — Lutel, Des tumeurs du sein chez l'homme. Paris 1877. — Poirier, Contribut. à l'étude des tumeurs du sein chez l'homme. 1883. — Heath, Lancet. 1878. 25. May. — Schultheis, Statist. Unters. zur Aetiol. des Mammacarcinoms, Bruns Beitr. z. Chir. IV. 1889. — Gross (Analysis of 207 cases of cancer of the breast. Am. med. News. 1887.

Flacher Epithelkrebs der Papille (Paget'sche Krankheit): Darier, Sur une nouvelle forme de psorospermie cutanée. Soc. de Biol. 1889. — Wickham, Arch. de méd. exp. II. — Karg, Zeitschr. f. Chir. XXXIV. — Banti, i Parassiti della Malattia mammaria del Paget, Lo Sperimentale 1896. — R. Lindt, Ueber Paget's Krankheit. Diss. Bern 1895.

Tuberkulose: Richet, Tumeurs tuberculeuses de la gl. mamm. Gaz. des hôp. 1880. 55. — Poirier, Le tubercule du sein chez la femme et chez l'homme. Th. de Paris 1882. — Dubar, Des tuberc. de la mammelle. Paris 1881. — Ohnacker, Arch. f. klin. Chir. XXVIII. — Verchère (Verneuil), Des portes d'entrée de la tuberculose. Paris 1884. — Orthmann, Virch. Arch. C. S. 365. — Bang (Eutertuberkulose), D. Zeitschr. f. Thiermed. XI. — Roux, De la tuberculose mammaire. Geneve 1891. — Mandry, Bruns' Beitr. z. Chir. VIII. — Hirschberger, Experiment. Beitr. z. Infection d. Milch tuberkulöser Kühe. Arch. f. klin. Med. XLIV.

Syphilis: Hennig, Verhandl. der Leipz. Geburtsh.-Gesellschaft. 1867. — Gromo, Contrib. à l'étude des gommes du sein. Paris 1878. — Gay, New-York med. Record. 1883. July (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1883. II. S. 554).

Parasiten: Guermonprez (Cysticercus), Lyon. med. 41. 1883 (Virchow-Hirsch's Jahresber. I. 389). — Fischer (Echinococcus), D. Zeitschr. f. Chir. XIV. — Höppener, Petersb. med. Wochenschr. 1880. Nr. 51. — Hausmann, Die Parasiten der Brustdrüse. Berlin 1874. — Landau (Echinococcus), Arch. f. Gynäk. VII.

Cysten: Ackermann, Virch. Arch. XLV. — Leser, Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler. II. — Orthmann, Virch. Arch. C. — Schönstedt, Ueber die Cysten der weibl. Brustdrüse. Rostock 1894.

§ 1. **Missbildungen der Brustdrüsen.** Vollständiger Mangel beider Brustdrüsen wurde nur neben ausgedehnter Defectbildung am Brustkasten beobachtet, auch einseitiges Fehlen der Mamma findet sich in der Regel nur neben anderweiten Missbildungen der betreffenden Thoraxhälfte (Defecte der Rippen), selten ohne solche, in zwei Fällen von Scanzoni neben Defect des Ovariums der betreffenden Seite. Häufiger dagegen wurde bei im Uebrigen normaler Entwicklung Fehlen einer oder beider Brustwarzen constatirt.

Mangelhafte Entwicklung der Brustdrüsen kann Theilerscheinung allgemein mangelhafter Körperentwicklung sein, ist aber besonders dort bemerkbar, wo die Geschlechtsentwicklung ausbleibt, so wenn die Ovarien fehlen oder rudimentär entwickelt sind (Verkümmerung der Follikel). Verkümmerte Entwicklung der Warzen kommt bei übrigens normalem Verhalten der Brustdrüsen vor.

Ueberzählige Bildung von Brustdrüsen (*Polymastia*) ist ziemlich häufig beobachtet worden. Die überzählige Mamma kann ihren Sitz haben zwischen den normalen Brustdrüsen, oder unterhalb einer derselben, doch auch an entfernteren Körperstellen, so in der Achselhöhle, in der Inguinalgegend (Jussien), am Rücken (Bartholin). Robert sah bei einer Frau eine grosse milchgebende Mamma an der Aussenseite des linken Oberschenkels.

Auch beim männlichen Geschlecht kommt überzählige Bildung von Brustdrüsen vor, gewöhnlich unterhalb der normalen, seltener in der Schultergegend oder der Achselhöhle. Derartige Beobachtungen sind mitgetheilt von Pétrequin, sämmtliche Kinder eines Mannes, der links eine überzählige Brustdrüse trug, wiesen die gleiche Abnormität auf. Von besonderem Interesse ist auch die Mittheilung von Handsyde; von drei Brüdern besass der eine vier, der andere drei Brustdrüsen, während beim dritten die in der Zahl

nicht abnormen Mammae sehr stark sich ausbildeten und bei Eintritt der Geschlechtsreife Milch absonderten. Für einen Theil der Fälle muss wohl angenommen werden, dass die accessorischen Mammae durch Abschnürung von Theilen der embryonalen Anlage der normalen Mamma entstanden, es gilt das namentlich für jene Beobachtungen, wo den überzähligen Drüsen keine Papille entspricht, wo ausserdem die Lage eine regellose ist. Dagegen ist für diejenigen Fälle, wo die accessorischen Mammae mit entwickelten Papillen und in einer Anordnung, welche der Lage der Brustdrüsen bei Thieren mit multiplen Mammae entsprach, die von Leichtenstern ausgesprochene Ansicht, dass es sich bei dieser Missbildung um einen Rückschlag im Sinne der Darwin'schen Entwicklungstheorie (Atavismus) handle, annehmbar.

Der innige Zusammenhang der physiologischen Entwicklung der Mamma mit dem Zustande des übrigen Geschlechtsapparates tritt auch in den extrauterin entstandenen Entwicklungsstörungen hervor. So sollen bei castrirten Frauen die schon entwickelten Brustdrüsen sich involviren, wie ja auch mit dem normalen Aufhören des weiblichen Geschlechtslebens Schwund der Milchdrüsen einhergeht. Auch wenn in Folge krankhafter Verhältnisse die weiblichen Keimdrüsen functionsunfähig werden (nach puerperaler Oophoritis, Perimetritis), pflegt das Brustdrüsengewebe zu schwinden. Wie bei in Folge derartiger Verhältnisse steril gewordenen Frauen nicht selten allgemein starke Fettbildung stattfindet, so wird auch hier der durch Atrophie der Drüse freigewordene Raum oft mehr als ausgefüllt durch reichliche Fettgewebswucherung. Andrerseits findet man auch bei fettleibigen Personen mit völlig normalen Sexualfunctionen das Fettgewebe in der Umgebung der Drüse und bis zwischen ihre Acini hinein sehr reichlich entwickelt.

Zu frühzeitige Entwicklung der Brustdrüsen kommt bei weiblichen Individuen vor, bei denen geschlechtliche Frühreife auch in anderer Beziehung sich ausbildet, viel seltener als isolirte Erscheinung. Zuweilen tritt ein dem puerperalen analoger, mit Milchsecretion verbundener Zustand der Mammae ein während des Bestehens von Erkrankungen der Genitalorgane.

Abnorme Entwicklung der männlichen Brustdrüsen, welche dieselben der weiblichen Mamma ähnlich macht (Gynäcomastie), ist wiederholt beobachtet worden; namentlich ist hervorzuheben, dass zuweilen bei jungen Männern zur Zeit des Eintrittes der Geschlechtsreife die Milchdrüsen anschwellen und mitunter sogar etwas milchähnliche Flüssigkeit absondern. In einigen Fällen steigert sich diese Vergrösserung zu einer entzündlichen, mit Anschwellung der Achseldrüsen einhergehenden Affection. In der Regel erfolgt bald die Involution der vergrösserten männlichen Brustdrüsen, doch sind einzelne Beobachtungen dauernd hyperplastischer und Milch secernirender Mammae beim männlichen Geschlecht mitgetheilt worden.

Bei Neugeborenen beiderlei Geschlechts wird nicht selten in den ersten Wochen nach der Geburt eine Anschwellung der Brustdrüsen beobachtet, zuweilen mit Absonderung milchiger Flüssigkeit. Nach de Sinéty ist die bei der sogenannten Lactation der Neugeborenen abgesonderte Milch Product eines wirklichen Secretionsvorganges in der Mamma und der anatomische Zustand der Brustdrüsen entspricht demjenigen des erwachsenen Weibes. Nach Genser enthält die abgehende Flüssigkeit Milch- und Colostrumkörperchen und kommt auch in ihrer chemischen Zusammensetzung der normalen Milch nahe.

§ 2. Circulationsstörungen und Entzündungen der Brustdrüsen. Gewisse Formen physiologischer Hyperämie, wie sie zur Zeit der Menstruation, im Beginn der Lactation eintreten, verrathen sich deutlich am lebenden Körper (Anschwellung, erhöhte Temperatur, Hautröthung über der Mamma), in der Leiche von Personen, welche während solcher Zustände verstarben, lässt sich diffuse rosige Färbung des Drüsengewebes nachweisen. Stärker bleibt dagegen die Röthung auch noch in der Leiche bemerkbar in früheren Stadien acuter, namentlich puerperaler Entzündungen.

Blutungen sind am häufigsten durch traumatische Einwirkungen hervorgerufen, sie können ihren Sitz haben im Drüsengewebe selbst oder auch im umgebenden Bindegewebe (vor oder hinter der Drüse). Findet die Blutung in die Drüse selbst statt, so werden nicht selten die Ausführungsgänge mit Blut gefüllt und das letztere tritt an der Papille hervor. In Folge umfänglicher Blutungen bilden sich förmliche Blutherde in der Drüse oder ihrer Umgebung. Die Schicksale solcher umschriebenen herdförmigen Ergüsse sind die bekannten (Abkapselung und nach Resorption des metamorphosirten Blutes auch Cystenbildung). Weiter können Blutungen im Verlauf mancher Geschwulstbildungen und Entzündungen stattfinden, seltener treten bei gestörter Menstruation Blutungen in der Umgebung der Mamma und in der Drüse selbst ein, zuweilen zur blutigen Absonderung durch die Ausführungsgänge führend.

Die Entzündung der Mamma (Mastitis) kommt nur selten ausserhalb des Puerperiums vor, doch kann sich zuweilen die früher erwähnte Anschwellung der Drüse bei Neugeborenen und ebenso die häufiger bei weiblichen, seltener bei männlichen Personen beobachtete Anschwellung zur Zeit der Pubertätsentwicklung zu einer förmlichen Entzündung steigern. Andrerseits können traumatische Einwirkungen, das Uebergreifen von Entzündungsprocessen der Nachbarschaft (z. B. bei Rippencaries, Erysipel der Haut) Entzündung hervorrufen.

Die puerperale Entzündung der Mamma ist eine ziemlich häufige Erkrankung, sie geht jedenfalls in der grossen Mehrzahl der Fälle von einer infectiösen Erkrankung der Brustwarze aus, als Eintrittspforten für die Infection kommen durch mechanische Insultation beim Saugen des Kindes entstandene Erosionen oder Fissuren in Betracht. Von diesen aus kann die Haut der gesammten Warzenoberfläche sich entzünden. Von der Warze kann nun die Entzündung auf die Brustdrüse übergehen, indem sich zunächst Entzündung der Milchgänge entwickelt.

Für die Mehrzahl der Fälle puerperaler Mastitis sind als Eintrittskanäle der Infection die Milchkanäle anzunehmen, bei vorhandener Allgemeininfection kann jedoch auch die Zuführung der Infectionsträger durch das Blut in Betracht kommen (metastatische puerperale Mastitis). Escherich hat nachgewiesen, dass die Milch gesunder Wöchnerinnen vollständig frei von Mikroorganismen ist. In der Milch fiebernder Wöchnerinnen, und zwar solcher, die entweder Excoriationen der Brustwarze zeigten oder puerperale Allgemeininfection darboten, fanden sich nahezu constant Mikrokokken, die nach ihrem morphologischen und biologischen Verhalten dem *St. aureus* und *albus* entsprachen. Bei puerperaler Allgemeininfection enthielten ausnahmslos beide Milchdrüsen die bezeichneten Mikroorganismen, während beim Ausgang der Infection von localen Läsionen der Brustwarze meist nur eine Brustdrüse ein kokkenhaltiges Secret lieferte.

Nach ihrer Ausbreitung lässt sich eine diffuse und partielle Mastitis unterscheiden. Die diffuse Mastitis begleitet in ihren leichteren Formen, welche in Zertheilung ausgehen, in der Regel die stärkere Entzündung einzelner Acini, selten tritt sie auf in Form einer heftigen Phlegmone, welche sich alsbald noch auf das hinter der Brustdrüse gelegene Gewebe ausbreitet (Paramastitis); zuweilen erfolgt in solchen Fällen ausgedehnte Gangrän, häufiger geht aus der festen Infiltration multiple Abscessbildung im interstitiellen und periglandulären Bindegewebe hervor, sodass die Haut über der Mamma von vielfachen Eitergängen unterminirt wird und oft an zahlreichen Stellen der Durchbruch nach aussen erfolgt.

Die umschriebene Mastitis kann gleichzeitig mehrere Drüsenläppchen befallen und es kommt auch Ausbreitung der Entzündung auf benachbarte Läppchen vor. Der Process beginnt mit einer dichten Eiterinfiltration des Drüsenstromas, welche sich bis zwischen die feinsten Endbläschen fort-

setzen kann. Die infiltrirte Partie sticht durch ihre Härte und auf dem Durchschnitt durch ihre gelbliche Färbung gegen das übrige Drüsengewebe ab; in der Regel kommt es jedoch bald zur Abscessbildung, und zwar werden dabei nicht selten Milchkanäle eröffnet, sodass die Höhle Milch und Eiter gemischt enthält. Indem in der Umgebung des Abscesses immer neue Schichten des Drüsengewebes und des interacinösen Fett- und Bindegewebes einschmelzen, erfolgt in der Regel der Durchbruch des Abscesses nach aussen. Nach der Entleerung wird die Höhle nach und nach durch Granulationen ausgefüllt, aus denen schliesslich eine feste Narbe sich bildet. Zuweilen, wenn der Eiter in einen grösseren Milchgang durchgebrochen war, bleibt eine Communication desselben mit der durchbrochenen Hautpartie bestehen, es entsteht eine Milchfistel, welche jedoch durch Vernarbung sich schliessen kann. Nicht immer dringt der Abscess direct nach der Haut vor, die Eiterung kann sich auch nach innen auf das retromammäre Gewebe fortsetzen, doch greift die Eiterung noch weiter in die Tiefe fort, ja sie kann bis in die Pleurahöhle vordringen und ruft dann meist rasch tödtliche Pleuritis hervor. Bei weniger ausgebreiteter Mastitis kann es sich ereignen, dass der Eiterherd in der Drüse abgekapselt wird; er wird dann zu einer käsigen Substanz eingedickt, welche durch Ablagerung von Kalksalzen verkreiden kann. Häufig bleibt nach Mastitis Induration einzelner Lappen derselben zurück.

§ 3. **Hyperplasie, Geschwülste und Parasiten der Brustdrüsen.** Eine echte Hyperplasie der Brustdrüsen kommt sowohl bei Jungfrauen (hier am häufigsten in der Zeit der Pubertätsentwicklung beginnend) als bei Frauen vor. Es handelt sich um eine progressive Hypertrophie sämmtlicher Gewebsbestandtheile der Drüsen, nicht, wie Klebs vermuthete, hauptsächlich um eine Erweiterung der Lymphgefässe. Die Brustdrüsen können zu enormer Grösse anwachsen, schliesslich pflegen sie stationär zu bleiben, spontane Rückbildung wurde selten beobachtet. Von diffus auftretenden Geschwulstbildungen unterscheidet sich diese progressive Hypertrophie schon dadurch, dass sie ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens verläuft, namentlich aber dadurch, dass sie gleichmässig beide Mammae befällt. Es wurde auch als Ausdruck der wahren functionellen Hypertrophie die Absonderung abnorm reichlicher Milch aus den vergrösserten Drüsen beobachtet.

So bestand in einem von Ehrenhaus beobachteten Fall (Berl. klin. Wochenschr. 1870) bei einer 48jährigen Frau, deren Brustdrüsen im Anschluss an puerperale Mastitis zu enormen Tumoren sich entwickelt hatten, eine solche Galaktorrhoe, dass in 24 Stunden ungefähr ein Quart Milch entleert wurde, deren mikroskopisches Verhalten völlig normaler Milch entsprach.

Die ätiologischen Verhältnisse dieser Hyperplasie sind noch unklar, in einigen Fällen war bereits congenital abnorme Entwicklung der Mammae beobachtet, in anderen gaben traumatische Einwirkungen oder voraufgegangene Entzündungsprocesse den ersten Anstoss zur Entwicklung der Affection.

Von der eben besprochenen wahren Hyperplasie sind diejenigen Vergrösserungen der Brustdrüse zu trennen, welche aus einer diffusen Wucherung des intermammären und periglandulären Fett- und Bindegewebes hervorgehen. Bereits früher wurde bemerkt, wie die diffuse Fettgewebswucherung (Lipomatose) häufig neben Atrophie der Drüse sich entwickelt; doch kommt sie auch ohne solche vor. Auch die Lipomatose kann zur Entwicklung enormer, bis viele Pfunde schwerer Geschwülste führen. Umschriebene Lipome können theils vom interacinösen, theils vom periglandulären Fettgewebe ihren Ausgang nehmen und sehr bedeutende Grösse erreichen.

Die diffuse Bindegewebswucherung (Induration der Mamma, diffuses Fibrom) entspricht den chronischen interstitiellen Entzündungen anderer drüsiger Organe. Die diffuse Wucherung des Drüsenstromas verwandelt die Brust in eine ausserordentlich derbe Masse von sehr fester Schnittfläche, dabei ist die Drüse bedeutend oder nur wenig vergrössert, oder sie nimmt selbst in Folge der Retraction des Bindegewebes an Volumen ab. Die comprimirten Milchgänge treten auf der Schnittfläche als gelbweisse Streifen hervor, doch kommt auch cystische Erweiterung derselben vor. Zuweilen setzt sich die Wucherung in strahligen Fortsätzen zwischen die Läppchen des die Drüse umgebenden Fettgewebes fort. Die diffuse Bindegewebswucherung kann die ganze Ausdehnung der Mammae, aber auch nur umschriebene Partien betreffen, im letzteren Falle stellt sich die indurirte Partie als eine umschriebene feste Geschwulst dar. In dieser auf einzelne Drüsenlappen beschränkten Induration ist der Uebergang zu den Fibromen gegeben.

Das umschriebene Fibrom in Form einer in das Drüsenstroma eingebetteten, lediglich aus Bindegewebe bestehenden harten Geschwulst ist in der Mamma selten; in der grossen Mehrzahl der Fälle lassen sich in den umschriebenen fibrösen Knoten Einschlüsse von Drüsengewebe nachweisen, namentlich gilt das in Betreff der Fibrome von lappigem Bau, welche allerdings als scharf begrenzte, ja abgekapselte, leicht ausschälbare Knoten für die grobe Betrachtung als reine Bindegewebsgeschwülste imponiren. Diese nach der Exstirpation oft recidivirenden Geschwülste gehen ohne scharfe Grenze in das Fibroadenom über.

Das Myxom kommt für sich oder combinirt mit anderen Neubildungen (Lipom, Sarkom, Adenom) in der Mamma vor. Das Schleimgewebe entwickelt sich aus dem Bindegewebe der Drüse nicht selten in diffuser Form, und führt zum Schwunde des Drüsengewebes, sodass die ganze Mamma in einen umfänglichen gallertigen Tumor verwandelt werden kann. Auch wuchern oft die Massen in die Milchgänge hinein (*Myxoma intracanaliculare arborescens*, Virchow). Zuweilen entwickelt sich das Myxom von dem Fettgewebe hinter oder vor der Mamma.

Eine aus glatten Muskelfasern bestehende Geschwulst (Leiomyom) der Brustwarze wurde von Sokolow beschrieben und von A. Key und Santesson ein Myofibrom, das sich in der männlichen Brustdrüse entwickelt hatte. Neubildung quergestreifter Muskelfasern beobachtete Billroth in einer Mischgeschwulst der Mamma (myxosarkomatöses Adenom).

Chondrom wurde für sich in seltenen Fällen in der menschlichen Mamma gefunden, mehrmals combinirt mit Carcinom (E. Wagner, Busch). Auch wahre Knochenbildung wurde in Mammageschwülsten beobachtet, theils combinirt mit Knorpelneubildung, theils im Innern fibromatöser Geschwülste.

Teleangiektasien kommen in der Haut des Warzenhofes und an anderen Stellen über der Mamma zuweilen vor, eine Angiektasie der Brustdrüse selbst, sodass das Gewebe derselben an eine Struma vasculosa erinnerte, beobachtete Langenbeck.

Das Sarkom kommt in der Mamma sowohl in diffuser Verbreitung als in Form umschriebener Knoten vor, und zwar entspricht es in seiner Structur am häufigsten dem Rundzellensarkom, seltener findet sich ein reines Spindelzellensarkom, dessen Züge durch regelmässige radiäre Anordnung ausgezeichnet sind (*Carcinoma fasciculatum* J. Müller's); Combination von Rund- und Spindelzellengewebe mit festeren fibro-sarkomatösen Wucherungen, sowie mit myxomatöser Neubildung wurde beobachtet. Auch

Riesenzellensarkome, Alveolarsarkome, Pigmentsarkome der Mamma kommen vor.

Bei der diffusen Sarkombildung nimmt die Mamma rasch an Masse zu, in ähnlicher Weise wie bei der früher erwähnten Hyperplasie, doch befällt das Sarkom gewöhnlich nur eine Brustdrüse. Der local bösartige Charakter der Neubildung verräth sich durch das Uebergreifen der Neubildung auf die Umgebung, so wird bald das subcutane Gewebe und die Haut selbst ergriffen, die letztere verliert ihre Verschiebbarkeit über der Geschwulst. Die sarkomatöse Entartung der Haut führt oft zur Verschwärung. In gleicher Weise greift die Wucherung in dem Gewebe hinter der Mamma um sich, ja sie setzt sich manchmal bis auf die Rippenpleura fort. Der Durchschnitt solcher diffuser Sarkome der Brustdrüse ist selten von gleichmässiger Beschaffenheit, oft wechseln fibromatöse Partien mit medullaren Massen, welche häufig lappigen Bau haben; oft sind auch myxomatöse Züge und Knoten eingestreut, von graudurchscheinendem Aussehen. Endlich ist hervorzuheben, dass der grösste Theil der grossen diffusen Mammasarkome nicht solid ist, sondern in Folge cystischer Erweiterung der Drüsengänge der Mamma Cysten enthält, welche von den einfachen Erweichungscysten myxomatöser oder fettig erweichter Partien wohl zu unterscheiden sind. Nur für diejenigen sarkomatösen Neubildungen, welche Cysten enthalten, die aus der Erweiterung der natürlichen Höhlen und Kanäle hervorgehen, ist, wie Virchow dargelegt hat, der Name „Cystosarkom" zu reserviren. Die erwähnten Hohlräume des Cystosarkoms der Mamma treten bald als rundliche, stecknadelkopf- bis wallnussgrosse, glattwandige Hohlräume hervor, welche eine serös-schleimige oder fettige, mitunter blutgemischte Flüssigkeit enthalten; bald sind sie durch die Massen der Geschwulst zu spaltartigen Räumen comprimirt. Zuweilen finden sich in den Cysten polypöse Massen, welche Drüsenläppchen enthalten (Adenocele). Von derartigen Bildungen sind zu unterscheiden die zottigen oder polypösen Wucherungen an der Innenfläche der Cysten, welche dadurch entstehen, dass die Massen des Sarkoms in die erweiterten Milchkanäle hineinwuchern (intracanaliculäres Sarkom). Diese Wucherungen, deren Structur also dem interstitiellen Sarkomgewebe entspricht, deren Oberfläche jedoch von der Epitheldecke der Cystenräume überzogen wird, entwickeln sich oft ausserordentlich massenhaft, sodass die Cysten von ihnen förmlich ausgefüllt werden, ja sie können schliesslich die Cystenwand perforiren. So kommt es vor, dass die zottigen Sarkommassen aus oberflächlich gelegenen Cysten als polypöse Excrescenzen über der Mamma hervorwuchern können. Virchow vergleicht in treffender Weise das Aussehen der Schnittfläche solcher Geschwülste mit dem Verhalten eines durchschnittenen Kohlkopfes. Die eben beschriebene Modification des Cystosarkoms entspricht der von J. Müller als *Cystosarcoma phyllodes* beschriebenen Form.

Während ein Theil der diffusen Sarkome der Mamma offenbar von vornherein aus einer gleichzeitigen Wucherung des gesammten Bindegewebes der Brustdrüse hervorgeht, ist ein anderer Theil zunächst umschrieben; und zwar ist der häufigste Ausgangsort der Neubildung die Umgebung der Milchkanäle in der Nähe der Brustwarze oder das Bindegewebe einzelner Drüsenläppchen. Erst mit der weiteren Entwicklung wird die Geschwulst, indem sie die gesammte Drüse und ihre Umgebung ergreift, eine diffuse. Häufig bleibt jedoch die Neubildung lange Zeit oder selbst immer auf einzelne Drüsenpartien beschränkt, es finden sich ein oder mehrere Sarkomknoten, welche selbst gegen die übrige Drüse abgekapselt sein können. Auch diese umschriebenen sarkomatösen Geschwülste zeigen, wie die ab-

gekapselten Fibrome, auf dem Durchschnitt lappigen Bau. Die einzelnen Läppchen bestehen aus sarkomatösem Gewebe, in dessen Centrum man bei mikroskopischer Untersuchung den Quer- oder Längsschnitt eines Ausführungsganges oder ein Endbläschen bemerkt (*Sarcoma adenoides*, Billroth), auch hier findet sich zuweilen cystische Erweiterung der Drüsenkanäle. Wie Langhans nachgewiesen hat, geht die sarkomatöse Neubildung von der Adventitia der Drüsenkanäle aus, während die aus dicht gelagerten Spindelzellen gebildete Membrana propria an der Neubildung unbetheiligt ist. Bei der diffusen Sarkombildung ist neben dem Bindegewebe der Drüsenwand auch das interstitielle Gewebe und die Adventitia der Blutgefässe betheiligt.

Die Sarkome der Mamma, deren örtliche Malignität aus dem Angeführten hervorgeht, stehen doch in Betreff ihrer allgemeinen Bösartigkeit weit hinter den Carcinomen zurück, sie lassen die Lymphdrüsen gewöhnlich frei und in den im Ganzen seltenen Fällen, wo eine metastatische Verbreitung stattfindet, ist dieselbe offenbar durch Verschleppung von Geschwulstelementen durch die Blutbahn vermittelt.

Zuweilen combinirt sich übrigens die Sarkombildung mit Wucherung des Drüsenepithels; derartige Fälle sind oft fälschlich mit den Cystosarkomen vermischt worden, während sie viel besser mit der Bezeichnung *Adenoma sarcomatosum* belegt werden.

Die Adenome der Brustdrüse unterscheiden sich von den bisher besprochenen Geschwülsten durch den Antheil der eigentlichen Drüsensubstanz an der Neubildung, doch ist immer auch die Wucherung des Stromas eine bedeutende, ja es finden sich häufig Uebergänge zwischen den besprochenen umschriebenen Fibromen, Myxomen und Sarkomen, welche Drüsensubstanz umschliessen, und den Adenomen. Demnach kann man nach der Beschaffenheit des Stromas ein *Adenoma fibrosum, myxomatosum, lipomatosum* und *sarcomatosum* unterscheiden.



Fig. 199.
Cystoadenoma mammae. Vergr. 1 : 145.

Das Adenom der Mamma kommt theils als abgekapselte Geschwulst vor, theils stellt es sich mehr in Form knotiger Anschwellung einer umschriebenen, aber innig mit der übrigen Drüse zusammenhängenden Drüsenpartie dar. Manche Autoren erkennen nur die abgekapselte Form als wahres Adenom an, während Andere selbst die diffuse Hyperplasie der Mamma mit dieser Bezeichnung belegen. Die Wucherung des Epithels der Drüsenacini ist in den einzelnen Fällen eine verschieden starke, häufig ist das Lumen der erweiterten Acini erhalten, die Epithelzellen sind grösser als normal, cylindrisch, nicht selten mehrfach geschichtet. In anderen Fällen ist dagegen die Wucherung des Drüsenepithels so bedeutend, dass das Lumen völlig durch sie ausgefüllt wird. Die Zellen verfallen in Folge der mangelhaften Ernährung der Fettmetamorphose, es können sich auf diese

Weise aus den enorm erweiterten und durch Confluenz noch vergrösserten Drüsenräumen förmliche Höhlen mit atheromartigem Inhalt bilden.

Wie Langhans gegenüber Billroth, der eine hierher gehörige Geschwulst als Drüsencarcinom bezeichnete, hervorgehoben hat, sind hier, im Gegensatz zum Carcinom, dessen Zellkörper nach Art der Abgüsse eines Kanalsystems zusammenhängen, wie Köster zuerst nachgewiesen, die Zellen der Neubildung in Gestalt von Drüsenröhren angeordnet. In allen Fällen, wo der Nachweis der *Membrana propria* um die erweiterten Drüsenschläuche gelingt, ist die Diagnose des Adenoms nicht zweifelhaft, indessen berechtigt der Mangel dieses Nachweises noch nicht zur Annahme einer krebsigen Neubildung; es ist vielmehr für letztere darauf das Hauptgewicht zu legen, dass ein Eindringen der wuchernden Zellkörper in die Spalträume des Bindegewebes nachgewiesen wird. Da gerade in der Mamma Combination von typischer, dem Adenom entsprechender Neubildung mit Carcinom nicht selten ist, so kann oft ein sicheres Urtheil über den wahren Charakter der Geschwulst erst auf Grund der Untersuchung zahlreicher Schnitte aus verschiedenen Stellen der Neubildung gewonnen werden.

Gegenüber den primären Carcinomen der Brustdrüse selbst ist hervorzuheben, dass an der Brustwarze und am Warzenhofe nicht gerade selten bei älteren Frauen vom Hautepithel ausgehende krebsige Neubildungen vorkommen, die tiefergreifend in das Gewebe der Mamma eindringen können. Eine durch oberflächlichen Sitz ausgezeichnete Form des flachen Hautkrebses der Warzengegend, die im klinischen Verhalten oft ein längeres gutartiges, an ein chronisches Ekzem erinnerndes Vorstadium zeigt, ist als „Paget'sche Krankheit“ benannt worden. Diese oberflächliche Krebsentwicklung hat in neuerer Zeit besonders dadurch Interesse erregt, dass bei ihr von Wickham und Darier in den wuchernden Zelllagen Körper gefunden wurden, die nach ihrem morphologischen Verhalten als parasitäre Protozoen angesprochen wurden (von hellem Hof umsäumte Kerne — Sporocysten — in Segmentirung begriffene Formen). Offenbar besteht zwischen den hellen Körpern mit intensiv gefärbtem Kern und oft doppelt contourirter Abgrenzung und den „Molluskumkörperchen“ im Molluscum contagiosum eine gewisse Aehnlichkeit. Doch genügt dieser Umstand nicht, um die parasitäre Natur der Darier-schen Körperchen zu beweisen; Uebergangsformen sprechen dafür, dass letztere aus einem Degenerationsprocess von Epithelzellen hervorgehen; namentlich der Nachweis von Riffen an den typischen Körpern (R. Lindt) spricht zu Gunsten der Annahme, dass es sich um veränderte Riffzellen handelt.

Das Carcinom der Brustdrüse selbst entwickelt sich entweder von den grösseren Milchkanälen aus (tubuläre Form) oder von den Drüsenbläschen (acinöse Form). Die ersten Anfänge der Krebsentwicklung entsprechen histologisch ganz dem Bilde des Adenoms; die ausserhalb der Lactation niedrigen Cylinderzellen der Acini nehmen an Grösse zu, sie vermehren sich und füllen das Lumen mehr und mehr aus; ihr Protoplasma erscheint dunkel, ihre Gestalt unregelmässiger. Die Lagerung der Zellen wird mehr und mehr eine ungeordnete. Wie Langhans nachgewiesen, lässt sich in den mit wuchernden Krebszellen erfüllten Räumen noch die innere Spindelzellenlage der Membrana propria erkennen, auch geht die Thatsache, dass es sich um erweiterte Drüsenbläschen handelt, aus der Anordnung hervor; die Räume sitzen meist schmalen Ausführungsgängen auf und hängen durch solche untereinander zusammen. Die erweiterten Drüsenbläschen erhalten zum Theil ihre runde Form, theils bilden sich an ihnen unregelmässige Ausbuchtungen, auch längliche Formen kommen vor, die das blinddarmförmige Ende des Ganges darstellen. Mit dem zunehmenden Wachsthum der Acini geht allmählich, indem die Membrana propria der Alveolen zerstört wird und die Krebszellen in die Lücken der Nachbargewebe hineinwuchern, die typische Form und Anordnung verloren; die Krebszellen bilden jetzt Zellenstränge, welche vielfach untereinander zusammenhängen und also gleichsam in den communicirenden Höhlen eines cavernösen Gewebes liegen. Bei reichlicher Wucherung der Krebszellen

nehmen die Stränge immer plumpere Form an und da hier das Stroma in der Regel hochgradig durch Rundzellen infiltrirt ist, wird die Anordnung unregelmässiger; doch kann man sich auch hier durch einander folgende Flachschnitte von dem Zusammenhang der Krebszellhaufen unter einander oft überzeugen. Dass auch die carcinomatösen Zellstränge noch mit kugeligen Zellenmassen zusammenhängen, die sich durch das Vorhandensein einer Membrana propria als erweiterte Drüsenbläschen legitimiren, ist von Langhans direct nachgewiesen.

Die einzelnen Formen des Mammakrebses, welche als Markschwamm, *Carcinoma simplex*, Scirrhus, Gallertkrebs, *Carcinoma cysticum* unterschieden werden und die noch durch diejenigen Formen, welche Combination von Krebs mit Sarkom oder Myxom darstellen, vermehrt werden, verdanken ihren besonderen Charakter theils dem verschiedenen Massenverhältniss von Stroma und Krebszellen, sowie der Beschaffenheit des ersteren (Granulationsgewebe oder festes Bindegewebe), theils dem Eintritt gewisser Metamorphosen.

Von regressiven Metamorphosen der Krebszellen tritt im Mammakrebs am häufigsten die Fettmetamorphose auf. Bei intensiver Ausbildung dieser Veränderung bilden die fettig zerfallenden Haufen der Krebszellen eine fein netzförmige Zeichnung der Schnittfläche (sogenannter reticulirter Krebs). Auch Verkäsung einzelner Partien kommt nicht selten vor. Von der Gallertmetamorphose der Krebszellen ist zu unterscheiden die myxomatöse Umwandlung des Stromas (Schleimgerüstkrebs), welche je nach ihrer Ausbreitung grösseren oder kleineren Partien der Geschwulst ein graugelatinöses Aussehen giebt. Auch Kalkinfiltration wird zuweilen in bedeutender Ausdehnung beobachtet, sie betrifft vorzugsweise das Stroma. In einem Fall von Ackermann enthielten die Alveolen des scirrhösen Krebses geschichtete Sandkörper, wahrscheinlich durch Verkalkung von Krebszellen entstanden.

Die gewöhnlichste Form des Mammakrebses ist das sogenannte *Carcinoma simplex*, welches zwischen Markschwamm und Scirrhus die Mitte hält. In Rücksicht auf ihr histologisches Verhalten ist eine Form als tubuläres Carcinom bezeichnet worden (Billroth), weil die Krebszellenherde hier meist langgestreckte, oft röhrenartige Form zeigen. Diese Form zeichnet sich durch ihre Neigung zum Fortschreiten in Form einer diffusen Verhärtung aus (Infiltration der Saftkanäle), während die knotige, knollige Form (die nach ihrer Consistenz wieder dem Markschwamm oder dem Scirrhus entsprechen kann) durch acinöse Anordnung der Krebszellenherde ausgezeichnet ist (acinöses Carcinom Billroth's, vorwiegende Infiltration der periacinösen Räume). Uebrigens kommen Uebergänge zwischen der tubulären und acinösen Form vor.

Das von der Krebsbildung freie Drüsengewebe atrophirt, während die Milchgänge sich meist lange erhalten. Bei fortschreitendem Wachsthum der Neubildung greift die letztere über die Brustdrüse hinaus, sie setzt sich auf das subcutane Gewebe und in die Haut fort, theils continuirlich, theils indem sich in der Umgebung der Hautgeschwulst umschriebene Krebsknoten entwickeln (regionäre Infection), die später jedoch mit der ersteren confluiren. Die krebsige Infiltration der Haut führt oft zur Geschwürsbildung, so entstehen anfangs flache Geschwüre, welche sich nach und nach in der Peripherie und Tiefe immer mehr ausbreiten, indem immer neue Massen der Neubildung zerfallen; auf diese Weise kann die ganze Mamma zerstört werden oder es bilden sich mehrfache kraterartige Geschwüre, auf deren Grund verjauchende Krebsmassen in Form morscher zottiger Massen lagern. Auch in die Tiefe breitet sich die Krebswucherung aus; sie durchdringt das retromammäre Gewebe, es bilden sich Knoten im Pectoralis, in den Intercostalmuskeln und nicht selten entwickelt sich auch durch Eruption von Krebsknoten auf der Pleura eine carcinomatöse Pleuritis.

Die Wurzeln des Lymphgefässnetzes der Mamma bestehen theils aus periacinösen Räumen, die kugelschalenartig die Alveoli umkapseln (Sorgius); die Innenfläche

dieser Räume trägt wahrscheinlich eine endotheliale Auskleidung, zweitens besteht ein stark entwickeltes Saftkanalsystem im interacinösen Bindegewebe. In die bezeichneten Räume dringen die wuchernden Carcinomzellen nach Durchbruch der Wand der Drüsenacini ein; zu einer krebsigen Thrombose in den grösseren inter- und perilobulären Lymphgefässen kommt es jedoch selten. Dagegen werden unzweifelhaft frühzeitig durch den Lymphstrom Geschwulstkeime weitergeführt. Namentlich die Axillardrüsen stellen die erste Station für die Entwicklung secundärer Carcinome dar. Oft findet man neben in der Entwicklung noch wenig vorgeschrittenen, nicht ulcerirten Mammakrebsen bei der mikroskopischen Untersuchung der mehr oder weniger angeschwollenen Achseldrüsen krebsige Nester in den letzteren. In Berücksichtigung dieses frühen Fortschreitens der Brustdrüsenkrebse auf jene Drüsen wird mit Recht von den Chirurgen auf die operative Entfernung der letzteren Gewicht gelegt.

Der Markschwamm der Mamma, der durch seine weiche Consistenz, seine feuchte reichlichen Krebssaft entleerende Schnittfläche, im Verlauf aber durch sein rasches Wachsthum und den oft erreichten bedeutenden Umfang sich auszeichnet, tritt selten von vornherein mit den eben angeführten Charakteren hervor, häufiger entwickelt er sich aus einem Carcinoma simplex, indem in letzterem die Wucherung der Krebskörper und die rundzellige Infiltration des Stroma in rapider Weise zunimmt. Namentlich bei Schwangeren und Säugenden hat man wiederholt eine solche rapide Entwicklung der Geschwulst gesehen, ja hier steigert sich zuweilen die kleinzellige Infiltration des Stroma zu förmlicher Abscessbildung, sodass man von einer *Mastitis carcinomatosa* sprechen kann (Klotz).

Der scirrhöse Krebs der Mamma ist durch chronischen Verlauf ausgezeichnet, er kann ebenfalls aus dem Carcinoma simplex hervorgehen. Indem sich die interstitielle kleinzellige Wucherung in ein derbes, sich bedeutend retrahirendes Narbengewebe umwandelt (sogenannter vernarbender Krebs), wird die Entwicklung der Krebskörper gehemmt, ja die letzteren zerfallen selbst zu körnigem Detritus. Durch den Zug des schrumpfenden Bindegewebes wird die Haut über der Geschwulst eingezogen, namentlich bildet sich oft nabelartige Einziehung der Warze, eine Veränderung, welche man jedoch keineswegs für ein sicheres Kriterium des krebsigen Charakters einer Neubildung ansehen darf, da sie auch bei der diffusen Bindegewebsinduration, bei der Lipomatose der Mamma und anderen Neubildungsprocessen gefunden wird. In seltenen Fällen kommt durch die fibröse Metamorphose des Stromas die Neubildung überhaupt zum Stillstand; häufig beobachtet man neben der scirrhösen Umwandlung der älteren Partien, an der Peripherie und in der Tiefe ein Fortschreiten der Neubildung, welche jedoch immer wieder den scirrhösen Charakter annehmen kann. Durch solche fortschreitende Wucherung in die Tiefe können sämmtliche Weichtheile einer Brusthälfte in eine starre, mit der Thoraxwand fest verlöthete Masse verwandelt werden (Panzerkrebs). Zur Ulceration der Haut führt auch der Scirrhus nicht selten, dieselbe ist durch chronischen Verlauf ausgezeichnet.

Der Gallertkrebs kommt in der Mamma nur selten vor, häufiger sind einzelne Partien gallertig metamorphosirt.

Ein *Carcinoma cysticum* der Mamma geht nach Waldeyer aus cystischen Erweiterungen der Endverzweigungen der Milchgänge hervor, was sich schon durch das Zusammenliegen der Cysten in der Anordnung den Mammaacinis folgender Gruppen documentirt, ferner durch die Beobachtung directer Uebergangsformen zwischen Acinis und cystisch dilatirten Krebskörpern. Der Inhalt der Cysten bildet bald eine colloide, bald eine butterähnliche Masse.

Abgesehen von der erwähnten häufigen Fortpflanzung der Brustdrüsenkrebse auf die axillaren Lymphdrüsen (und von dort aus auf weitere benachbarte Packete) kommt ein Auftreten secundärer metastatischer Carcinome bei allen Formen des Mammacarcinoms vor, am häufigsten wurden Pleura, Lunge, Leber befallen, seltener ist das Auftreten zahlreicher secundärer Knoten im Knochensystem, in diesen Fällen wird namentlich die Wirbelsäule und das Becken befallen.

Das Mammacarcinom kommt vorwiegend beim weiblichen Geschlecht

vor, nach einer von Schuchardt gegebenen Zusammenstellung ergibt sich die Bestätigung der von Paget gemachten Bemerkung, dass etwa 2 Procent der Fälle von primärem Brustdrüsenkrebs auf das männliche Geschlecht kommen. Die grösste Zahl der Erkrankungen fällt auf die Zeit der cessirenden Geschlechtsfunction, also zwischen das 40. und 50. Lebensjahr; die rechte Mamma wird etwas häufiger befallen als die linke. In Bezug auf die Gelegenheitsursachen ist hervorzuheben, dass traumatische Einwirkungen, vorhergegangene Entzündungen nur für einen relativ kleinen Theil der Fälle nachgewiesen sind. Zuweilen entwickelt sich Carcinom in einer bereits fibrös indurirten Drüse (Paget).

Auf das Vorkommen der Tuberkulose in der weiblichen Brustdrüse ist erst in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt worden, sehr selten trat dieselbe ohne verbreitete und fortgeschrittene Tuberkulose anderer Organe auf; öfters waren gleichzeitig die Achseldrüsen tuberkulös erkrankt. Orthmann hat in den tuberkulösen Herden Tuberkelbacillen nachgewiesen. Nach Analogie der Eutertuberkulose des Rindes ist anzunehmen, dass die letzteren bei eintretender Lactation in einer tuberkulösen Mamma auch in der Milch auftreten können.

Verneuil nahm in einem von ihm beobachteten Fall primärer Mammatuberkulose an, dass die Milchgänge und Drüsenkanälchen als Eingangswege der Infection gedient hätten, die Drüsenbläschen fanden sich von Mikroorganismen erfüllt, deren Form den Tuberkelbacillen entsprach; allerdings würde diese Art des Vorkommens der gewöhnlichen Vertheilung der letzteren bei tuberkulösen Processen nicht entsprechen. Orthmann dagegen fand in dem einen von ihm untersuchten Fall die Bacillen im Innern der Riesenzellen, vereinzelt in den Drüsenkanälchen und reichlicher in zum Theil in Verkäsung begriffenen Massen innerhalb der Ausführungsgänge. Dass innerhalb der Mamma eine Ausscheidung mit dem Blute zugeführter Bacterien in reichlicher Menge stattfinden kann, wird namentlich auch durch experimentelle Erfahrungen beim Milzbrand trächtiger Thiere belegt, da hier in der Milch reichliche Anthraxbacillen auftraten.

Für das grobanatomische Verhalten der Mammatuberkulose lässt sich auf Grund der vorhandenen Casuistik ein allgemeingültiges Bild nicht aufstellen. Es scheint, dass die Tuberkulose hier meist in chronischer Form verläuft, zuerst in einzelnen Abschnitten des Drüsengewebes auftritt und von dort auf die Nachbarschaft und namentlich auf die Ausführungsgänge übergreift, die letzteren erleiden dabei Epithelverlust bei fibröser Verdickung der Wand (mit Einlagerung tuberkulöser Knötchen) und Anhäufung käsiger Substanz im Lumen. Die Mamma pflegt gleichzeitig zu schrumpfen zuweilen entwickelt sich strangförmige tuberkulöse Lymphangitis, welche sich bis zu den Axillardrüsen erstreckt. Auch Auftreten der Tuberkulose in Form umschriebener ulcerirender Knoten kommt vor und hat schon Anlass zur Verwechslung mit Carcinom gegeben.

Gummöse Erkrankungen der Mamma sind selten; doch sind sie sowohl bei erworbener als bei congenitaler Syphilis beobachtet worden. Die Erkrankungsherde stellen sich in der bekannten charakteristischen Weise dar, sie können mit Hinterlassung strahliger eingezogener Narben verheilen, aber auch zur Bildung chronischer Ulceration führen.

Auch ohne gleichzeitige Geschwulstbildung werden nicht selten Cysten in der Mamma gefunden, ein Theil derselben entsteht durch Dilatation eines Milchkanales vor einer obliterirten Stelle, ein Verhältniss, welches nicht selten zur Zeit der Involution vorliegt (Involutionscysten). Oft finden sich gleichzeitig mehrere derartige Cysten, welche selten den Umfang einer Erbse übertreffen, zuweilen sitzen sie rosenkranzartig an einander gereiht; sie sind meist von schwieligem Bindegewebe umgeben. Der Inhalt dieser Cysten besteht aus seröser Flüssigkeit oder aus einer milchähnlichen

Emulsion, auch Cysten mit colloidem oder käseartig eingedicktem Inhalt kommen vor. Auch aus den Endbläschen der Drüse können Cysten hervorgehen, indem die kleineren Bläschen durch Schwund der Wände zu grösseren Cystenräumen confluiren und sich seröse Flüssigkeit in ihnen anhäuft; diese Cysten finden sich zuweilen in grösserer Anzahl in einem Drüsenlappen, dessen Stroma meist gleichzeitig indurirt ist. Derartige Cysten kommen mitunter auch bei jüngeren Individuen vor. Eine dritte Art von Cysten bildet sich zuweilen bei Säugenden, wenn Hindernisse der Milchentleerung vorliegen, die Erweiterung betrifft meist kleine Gänge und denselben entsprechende Acini. Der Inhalt ist anfangs milchig, später käsig oder serös.

Auch in der männlichen Mamma wurden wiederholt cystische Bildungen beobachtet.

Von Parasiten der Brustdrüse ist das Vorkommen von Cysticercus cellulosae durch eine Beobachtung von Guermonprez belegt, im Uebrigen ist der Echinococcus zu erwähnen, der allerdings auch nur selten in der Brustdrüse gefunden wurde. Die Umgebung des Parasiten war in mehreren Fällen bedeutend indurirt, sodass Verwechslung mit malignen Neubildungen vorgekommen ist. Haussmann stellte aus der Litteratur 16 Fälle von Echinococcus der Mamma zusammen.

Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.

(Missbildungen siehe Seite 893).

VIERZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Hoden und Nebenhoden, des Samenstranges und ihrer Häute.

Litteratur.

Hydrocele: Curling, Diseases of the testis. p. 72. — Kocher, Krankh. d. Hodens, Pitha-Billroth's Handb. d. Chir. III. — Genzmer, Die Hydrocele und ihre Heilung, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 135. — Vauthier, Les corps libres de la tunique vaginale, Rev. méd. de la Suisse rom. 1884. — Monod et Terrillon, Traité des maladies des testiculer. 1889. — Verneuil (Hydrocéle congénitale), Soc. de Chir. 1891. 9. — de Nabias (Chylöse Hydrocele in den Tropen), Sêm. méd. 1892. 27. — Sulton (freie Körper der Tunica vaginalis), Virch. Arch. CXL. — Bittner (Hydrocele im Kindesalter), Prager Zeitschrift f. Heilk. XV. 1894.

Spermatocele: Virchow, Geschwülste. I. S. 283. — Luschka, Virch. Arch. VI. S. 310. — Grohe, Virch. Arch. XXXI. — M. Roth, Virch. Arch. LXVIII. — Steudener, v. Langenbeck's Arch. X. — Rosenbach, Ibid. XIII. — Menzel, Verhandl. d. VI. Congr. der D. Ges. f. Chir. II. 1.

Circulationsstörungen (Gangrän): Volkmann, Berl. klin. Wochenschr. 1877. 52. — Vallin, Gaz. hebd. 1877. 52. — Miflet, v. Langenbeck's Arch. XXIV. — M. Schmidt, D. Zeitschr. f. Chir. XXX. — Cahen (Infarct des Leistenhodens durch Torsion des Samenstranges), Zeitschr. f. Chir. XXX. — Englisch (hämorrh. Infarct des Hodens), Wien. klin. Wochenschr. 1893. 33.

Entzündung (Orchitis, Epididymitis): Curling, l. c. p. 209. — Virchow, Arch. XV. 83. — Kocher, l. c. — Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebelehre. — Jabobson, Petersb. med. Wochenschrift. 1877. 3. — Terrillon und Schwarz, Gaz. méd. de Paris. 1879. 30. — Védrénes (Orchitis bei epid. Parotitis), ref. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1882. S. 211. — Rigal (traumatische Orchitis), Arch. de physiol. 1879. No. 2. — Steiner (chron. Orchitis), v. Langenbeck's Arch. XVI. — Bérand (l'orchite varioleuse), Arch. gén. de méd. 1859. — Chiari, Prag. Zeitschr. f. Heilk. VII. 1886, Ibid. X. — Englisch (Entzünd. d. Vena spermat. int. im Samenstrange), Allg. Wien. med. Ztg. 1893.

Geschwülste: Kocher, l. c. — Klebs, Lehrb. d. path. Anatomie. I. S. 1027. — Rokitansky (Rhabdomyom), Zeitschr. der Wiener Aerzte. 1849. — Paget (Chondrom), Surgic. path. II. p. 205. — E. Neumann (Osteom), Arch. der Heilk. XVI; (Myom), Virch. Arch. CIII. — Tizzoni, Riv. clin. di Bologna. 1876. p. 145. — Poinsot (metastatisirende Chondrome), Gaz. des hôp. 1878. 104. — Monod et Terrillon (Lymphadenom), Arch. gén. de med. 1879. Juli. — Kraske (Sarkom), Centralbl. f. Chir. 1880. 3. — Ehrendörfer (Hodengeschwülste), Arch. f. klin. Chir. XXVIII. — Birch-Hirschfeld (Carcinom), Arch. der Heilk. IX. — Waldeyer (Carcinom), Virch. Arch. LV. — Wettergren, Norsk. med. Ark. IV. — Böckel (Verneuil — Dermoid), Bullet. de la Soc. de Chir. p. 302. — Santesson (Dermoid), Hygiea. 1875. — Lang (Dermoid), Virch. Arch. LIII. — Tizzoni e Poggi (sulla istogenesi del cancro del testicolo), Rivista Clinica. 1886. — Arnold (Clycogenhaltiges Myoma strio-cellulare des Hodens), Ziegler's Beitr. VIII. — Kocher, Die Krankh. d. männl. Geschlechtsorgane, D. Chirurgie. 1887. — C. Koch (Fettgeschwülste des Samenstranges), D. Z. f. Chir. XXXI. 1890. — v. Kahlden, Neubildungen bei Kryptorchie. Münchn. med. Wochenschr. 1887. — Terrillon (Lymphadenom), Bullet. de la Soc. de Chir. 1891. — Reboul (Adenosarkom), Soc. de Chirurgie. 1893.

Tuberkulose: Virchow, Arch. XV. — Demme, Virch. Arch. XXII. — Gaule, Virch. Arch. LXIX. — Reclus, Du tubercule du testicule. Th. de Paris. 1876. — Simmonds, D. Zeitschr. f. Chir. XVIII. — Richet, Gaz. des hôp. 1883. 93. — Waldstein, Virch. Arch. LXXXV. — Englisch, Eulenburg's Realencyclopädie. X. — Jani (Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat), Virch. Arch. CIII. — Walter (Ueber Vork. von Tuberkelb. im Hoden bei Lungenschwindsucht), Ziegler's Beitr. XVI. — Westermayer, Beitr. z. Vererbung d. Tuberkulose. Diss. Erlangen 1893. — Spano, Beitr. Bactériologiques sur le Sperme d'Irdivid affectés de Tuberculose, Revue de la Tuberculose. 1893. 4. — Aievoli (Experim. über Hodentuberkulose), Il. Morgagni. 1890. 11. — Goldmann (Tuberkulose der Tunica vaginalis), Beitr. f. klin. Chir. XIII.

Syphilis: Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III. — Reclus, De la Syphilis du testis, Gaz. hebd. 1883. — Pinner, Berl. klin. Wochenschrift. 1884. — Henoch, D. Zeitschr. für prakt. Med. 1877. — Hutinel (Syph. Orchitis Neugeborener), Revue mens. de méd. 1878. — Tizzoni (leukämische Hodenerkrankung), Riv. klin. di Bologna. 1877. 4.

Atrophie und Hypertrophie: Griffini (Riproduzione del testicul.), Arch. per l. Scienc. med. XI. — Ribbert (Compensator. Hypertrophie), Virch. Arch. CXX. — Stilling (Atrophie der verlagerten Hoden), Ziegler's Beitr. XV.

§ 1. **Hydrocele, Spermatocele, Haematocele.** 1. Als Hydrocele (Wasserbruch) bezeichnet man die Ansammlung seröser Flüssigkeit im Sack der Tunica vaginalis propria oder auch in dem nicht geschlossenen Processus vaginalis.

a) Die *Hydrocele processus vaginalis* (*congenita*) beruht auf Offenbleiben des Processus vaginalis peritonei; die Flüssigkeitsansammlung in diesem Raume kann aus der Bauchhöhle stammen, ist jedoch meist ein von der Innenfläche des Processus vaginalis geliefertes entzündliches Exsudat. Charakteristisch für diese Form der Hydrocele ist die Möglichkeit, ihren Inhalt in die Bauchhöhle zu drücken, doch ist gewöhnlich die Communication mit dem Peritonealraum sehr eng. Bereits vor der Geburt oder später kann nachträgliche Verwachsung des mit Flüssigkeit gefüllten Processus vaginalis erfolgen; findet dieselbe am oberen Ende statt, so verhält sich diese Hydrocele ganz wie die erworbene Form, obliterirt dagegen nur der untere Theil des Kanales, so bildet sich eine *Hydrocele funiculi spermatici.*

b) Die *Hydrocele tunicae vaginalis propriae* (*Hydrocele acquisita*) ist die häufigste Form des Wasserbruches. Sowohl die Veränderungen an den Blättern der Scheidenhaut als die Beschaffenheit des flüssigen Inhaltes beweisen für die Mehrzahl der Fälle den entzündlichen Charakter des Processes. Bei allgemeiner Wassersucht findet man meist nur geringen wässrigen Inhalt im Sacke der Tunica vaginalis propria; eher führen locale Circulationsstörungen bei Varicocele, Druck von Hernien oder von Geschwülsten auf die Venen des Samenstranges, zur Entwicklung von Hydrocele.

Eine *Hydrocele acuta* (*Periorchitis serosa*) kann durch Quetschung des Hodens hervorgerufen werden, häufiger noch entsteht sie neben gonorrhoischer Entzündung des Nebenhodens. Der Erguss zeigt in den einzelnen Fällen alle Uebergänge von klarseröser bis zu durch Eiterzellen und Blut-

körperchen getrübter und röthlicher Beschaffenheit. Diese acute Hydrocele kann in kurzer Zeit ohne Störungen zu hinterlassen ablaufen, oder es entwickelt sich aus ihr eine chronische Hydrocele.

Bei der chronischen Hydrocele, mag dieselbe acut beginnen oder von Anfang schleichend sich entwickeln, oder mag sie aus einer localen Circulationsstörung hervorgehen, kann die Menge der in den Sack der Scheidenhaut ergossenen Flüssigkeit bis zu mehreren Pfunden betragen. Die von der Hydrocele gebildete Geschwulst ist meist von birnförmiger Gestalt, mit nach dem Leistenring gewendeter Spitze. Die letztere erstreckt sich nur dann bis in den Leistenkanal, wenn ein grosser Theil des Processus vaginalis peritonei offen blieb. Die im Wasserbruch enthaltene Flüssigkeit ist ein eiweissreiches gelbliches Serum, dem bei längerem Bestehen der Hydrocele Fettkörnchenzellen und Cholestearintafeln beigemischt sind, mitunter auch gelbliche Fibrinflocken. Häufig erhält bei grosser Hydrocele in Folge wiederholter mechanischer Insultationen des Sackes und entzündlicher Gefässneubildung auf seiner Innenfläche die Flüssigkeit mehr und mehr hämorrhagischen Charakter, sodass aus der Hydrocele eine Hämatocele hervorgeht.

Die in tropischen Gegenden beobachteten, scheinbar spontan entstandenen Fälle von Hydrocele, deren Erguss eine milchartige Beschaffenheit zeigte (Galactocele, Vidal), werden wahrscheinlich durch die Filaria sanguinis (Lewis) hervorgerufen. In einem von Nabias mitgetheilten Falle dieser Art wurden Filariaembryonen in dem chylösen Erguss nachgewiesen.

Je länger eine Hydrocele besteht, desto mehr treten entzündliche Veränderungen an der Innenfläche des Sackes hervor. Es kommt sowohl am parietalen als am visceralen Blatt der Scheidenhaut (resp. an der Albuginea des Hodens) zu diffuser oder herdweiser Verdickung; im ersteren Falle können die Häute eine zähe, lederartige Beschaffenheit annehmen, im letzteren bilden sich knorpelharte, mitunter auch verkalkte Vorragungen. Auch Verwachsung der Blätter der Vaginalis kommt nicht selten vor. Namentlich über dem Nebenhoden und Hoden wuchern zuweilen zottige Auswüchse (*Periorchitis prolifera*). Aus diesen Excrescenzen können in ähnlicher Weise wie aus den Gelenkzotten die sogenannten Gelenkmäuse nach Verdickung und Verkalkung des kolbigen Endes und Lostrennung des Stieles freie Körper der Scheidenhaut hervorgehen. Der Hoden wird durch die Flüssigkeit im Sack der Tunica vaginalis propria nach unten und hinten gedrängt, durch den Druck der Flüssigkeit mehr oder weniger abgeplattet und atrophisch.

Ueber das Vorkommen von Tausenden „freier Körperchen" in der Tunica vaginalis in einem Fall von irreponibler Scrotalhernie hat Sulton berichtet. Die freien Körper waren meist erbsengross, von rundlicher Form und weicher Consistenz. Mikroskopisch bestanden sie aus platten Zellen, Detritus, geschichteten, an Corpora amylacea erinnernden Concrementen; in der Peripherie liess sich Fibrin in scholligen Massen nachweisen. An der hochgradig verdickten Tunica vaginalis selbst bestand Wucherung des Endothels und fibrinoide Degeneration.

Die *Hydrocele cystica* des Samenstranges kann in verschiedener Weise entstehen; bereits oben wurde diejenige Form der Hydrocele funiculi spermatici erwähnt, welche durch Offenbleiben des mittleren Theiles des Processus vaginalis und Hydrops desselben gebildet wird; ferner können aber auch Cysten in dem Bindegewebe des Samenstranges ohne Zusammenhang mit dem Processus vaginalis entstehen.

Die *Hydrocele herniosa* geht aus der Ansammlung wässriger Flüssigkeit in einem leeren Bruchsack hervor, was am häufigsten an Inguinalhernien, seltener an Cruralhernien vorkommt. So lange der Bruchsack mit der Bauchhöhle communicirt, liegen analoge Verhältnisse vor wie bei der Hydrocele congenita; wenn aber Obliteration des Bruchsack-

halses erfolgte, so besteht völlige Uebereinstimmung mit der Hydrocele funiculi spermatici cystica.

2. Die Spermatocele (*Hydrocele spermatica*). Der Befund von Samenfäden in Hydrocelenflüssigkeit wurde von den ersten Beobachtern darauf zurückgeführt, dass durch Ruptur erweiterter Samenkanälchen der Hodenoberfläche der Inhalt der ersteren sich der Hydrocelenflüssigkeit beigemischt habe. Durch genauere anatomische Untersuchungen wurde dann festgestellt, dass die Spermatocele nicht in der Höhle der Scheidenhaut, sondern in besonderen Cystenräumen liegt. Die Samencysten entwickeln sich in der Regel am Köpfchen, seltener am unteren Ende des Nebenhodens, am seltensten im Zusammenhang mit dem Rete vasculosum testis. Die Cysten können bedeutende Grösse erreichen, so wurden in dem Falle Steudener's 350 Grm. Flüssigkeit aus der Samencyste entleert. Der Inhalt ist bald normales Sperma mit lebhaft beweglichen Samenfäden, bald ist die Flüssigkeit vermehrt, die Samenfäden verlieren ihre Fortsätze; schliesslich können wahrscheinlich einfache seröse Cysten aus den Samencysten hervorgehen. Meist ist an der Innenfläche der Samencysten Flimmerepithel nachgewiesen und wenn mehrfach in grösseren Cysten Pflasterepithel gefunden wurde, so kann man wohl annehmen, dass es durch Compression aus dem Flimmerepithel entstanden.

Virchow hat bereits ausgesprochen, dass die Spermatocele wahrscheinlich aus dem cystisch erweiterten Blinddarm eines Wolff'schen Körpers hervorgeht, in welchen die Samenfäden aus dem gemeinschaftlichen Ausführungsgang rückwärts hinein gelangten, was wohl meist durch Verengerung des Vas deferens bedingt ist. Neuerdings hat M. Roth diesen Satz Virchow's bestätigt, wenigstens für die meisten, vor allem die grösseren praktisch wichtigen Formen der Sparmatocele. Nicht nur die am Nebenhodenkopf vorkommenden Spermatocelen sind nach Roth als Terminalcysten eines Vas aberrans zu betrachten, sondern auch die vom Rete testis ausgehende Form der Spermatocele.

3. Die Haematocele kann sich secundär aus einer Hydrocele entwickeln in Folge intensiver entzündlicher Gefässwucherung an deren Innenfläche. Andrerseits kann in Folge traumatischer Einflüsse, namentlich bedeutender Quetschungen, eine Haematocele unabhängig von Hydrocele entstehen.

Als *Haematocele extravaginalis* bezeichnet man einen Bluterguss in das lockere Bindegewebe des Scrotum, bald auf einer diffusen hämorrhagischen Infiltration, bald auf einer herdförmigen Blutung (Hämatom) des Scrotum beruhend. Die intravaginale Haematocele, welche durch traumatische Einflüsse, namentlich bei constitutioneller Disposition zu Blutungen (Scorbut, hämorrhagische Diathese), entstehen kann, ist zuweilen sehr beträchtlich. Das ergossene Blut erleidet die bekannten Umwandlungen, es schlagen sich die Coagula auf der Wand nieder, sie bilden je nach ihrem Alter bräunliche oder mehr entfärbte, oft geschichtete Massen; zuweilen wird auch die Höhle der Vaginalis propria völlig durch solche veränderte Gerinnsel ausgefüllt.

Die traumatischen Haematocelen des Samenstranges sind meist extravaginal, sie entstehen aus diffusen Blutergüssen, welche sich in dem das Vas deferens begleitenden Zellgewebe abkapseln und weiter metamorphosiren. Namentlich wenn Varicocele besteht, kann durch Ruptur einer erweiterten Vene sehr bedeutender Bluterguss stattfinden.

§ 2. **Circulationsstörungen im Hoden** (spontane Gangrän). In seltenen Fällen (Volkmann, Vallin) wurde eine plötzlich entstehende und in Gangrän ausgehende Hodenerkrankung beobachtet, welche von Volkmann auf hämorrhagische Infarcirung in Folge von Embolie der *A. spermatica interna* bezogen wurde, während der von Vallin beobachtete Fall

anscheinend spontaner Gangrän des Hodens mit tödtlichem Ausgang (ähnliche Fälle scheinen häufiger in südlichen Ländern vorzukommen) aus einer „Phlebitis des Plexus pampiniformis" erklärt wurde. Durch experimentelle Untersuchungen, welche Miflet an Hunden anstellte, ist nun nachgewiesen, dass die Art. spermatica interna für den Hoden die Bedeutung einer Endarterie hat; demnach führt Unterbindung oder embolischer Verschluss dieses Gefässes zur hämorrhagischen Infarcirung, besonders in den oberflächlichen Schichten des Hodens. Das Drüsengewebe des Hodens verfällt in Folge der Unterbrechung der arteriellen Zufuhr acuter Nekrose; dagegen erzeugt Behinderung des Abflusses durch die Samenstrangvenen zunächst Oedem, weiterhin Atrophie mit fettiger Degeneration der Epithelien der Samenkanälchen und relative Zunahme des Stroma. In Fällen, wo nach Embolie Gangrän auftritt, muss die Mitwirkung septischer Mikroorganismen vorausgesetzt werden.

Die Circulation des Nebenhodens wird durch Verschluss der A. spermatica interna nicht beeinflusst, da er von der *Arteria deferentialis* versorgt wird; Verschluss der letzteren ruft auch im Nebenhoden totalen Zerfall des Drüsengewebes hervor.

§ 3. **Entzündung des Hodens und Samenstranges.** Entzündung ergreift bald sämmtliche, bald nur einzelne Theile des Hodens, man unterscheidet demnach eine Epididymitis (Nebenhodenentzündung) und Orchitis (Hodenentzündung im engeren Sinne), und endlich eine Entzündung der Scheidenhaut (Periorchitis). Dem Verlauf nach kommen sowohl acute als chronische Entzündungen am Hoden und Nebenhoden vor; der Ursache nach unterscheidet man primäre Entzündung (am häufigsten durch traumatische Einwirkung hervorgerufen) und fortgesetzte; die letztere wird namentlich oft durch Gonokokken bedingt, doch können auch andere Mikroorganismen (bei Blasenkatarrh, Prostatitis) aus der Harnröhre durch das Vas deferens in den Nebenhoden gelangen und Epididymitis erzeugen.

Manche Beobachtungen sprechen dafür, dass im Hoden günstige Bedingungen für das Haften in der Blutbahn verbreiteter Infectionsträger gegeben sind. Als eine hämatogene infectiöse Orchitis muss man die mit erheblicher Anschwellung des Hodens verbundene Entzündung ansehen, die sich nicht so selten bei epidemischer Parotitis entwickelt, es handelt sich hierbei anatomisch um eine diffuse entzündliche Infiltration des Zwischengewebes. Eine in Form disseminirter Herde auftretende Hodenentzündung kommt im Verlauf der Variola vor.

Chiari hat das anatomische Verhalten dieser in klinischer Hinsicht meist latenten, offenbar embolisch entstandenen *Orchitis variolosa* näher beschrieben. Es fanden sich zahlreiche gelbliche Herde, die kleinsten waren als feine Punkte eben sichtbar, die grössten vom Umfang einer Erbse. Mikroskopisch wurde eine umfängliche Zone centraler Nekrose erkannt, welche von einer Zone kleinzelliger Infiltration umgeben war. Nur in zwei von vierzehn Fällen (welche zumeist das Knabenalter betrafen) konnte Chiari mit Kokken gefüllte Blutgefässe innerhalb und in der Umgebung der Hodenherde finden.

Embolische Herde im Zwischengewebe des Hodens, welche durchweg durch Kokken verstopfte Gefässlumina einschlossen, sich aber im Uebrigen ähnlich wie die eben berührten verhielten, fand Verfasser in einem Fall ulceröser Endocarditis.

Die acute Orchitis ist charakterisirt durch Anschwellung und Hyperämie des intertubulären Hodengewebes; in Folge der durch die Volumzunahme des letzteren bewirkten Spannung der Albuginea fühlt sich der Hoden von aussen sehr derb an. Die Betheiligung der Blätter der Scheidenhaut zeigt sich in seröser (Hydrocele acuta) oder purulenter Exsudation. Die acute Orchitis kann sich zurückbilden mit völliger Restitution des Hodens; andrerseits kommt Ausgang in Abscessbildung vor. Der Hoden-

abscess wird nicht selten abgekapselt, sein Inhalt zu einer käsigen Masse, welche später verkalken kann, eingedickt. Andrerseits kommt auch Perforation nach aussen vor. Aus der Rupturstelle der Albuginea wuchern dann zuweilen reichliche schwammige Granulationsmassen hervor (sogenannter *Fungus benignus* mancher Autoren). In Folge der Perforation der Scheidenhäute kann umfängliche Verjauchung im Scrotum entstehen, welche zum Durchbruch nach aussen, zuweilen selbst zur Gangrän der Scrotalhaut führt.

Die chronische Orchitis geht nicht selten aus der acuten Entzündung hervor, indem letztere in Abscessbildung oder in Induration übergeht. Im ersteren Falle findet gleichzeitig mit der Eindickung der häufig mehrfachen Eiterherde eine fortdauernde Wucherung des interstitiellen Hodengewebes, namentlich auch der Septa und der Albuginea statt, während die Samenkanälchen mehr und mehr atrophiren. Die interstitielle, zur Induration führende chronische Orchitis beruht auf einer massenhaften Wucherung des Bindegewebes, welche von der Albuginea, den Septis und den fibrösen Balken des Hodens ausgeht. Indem die Samenkanälchen mehr und mehr schwinden, wird der Hoden zu einer harten, meist höckrigen Masse; auf dem Durchschnitt sieht man zwischen den festen Bindegewebsmassen die Reste der Samenkanälchen mit ihren fettig zerfallenden Epithelien als gelbliche Massen hervortreten. Indem letztere mehr und mehr entsprechend der Retraction des gewucherten Bindegewebes schwinden, kann der anfangs vergrösserte Hoden bedeutend zusammenschrumpfen. Häufig besteht gleichzeitig mit der chronischen Orchitis eine Periorchitis, welche zu Verdickung und Verwachsung der Blätter der Scheidenhaut führt.

Die chronische Orchitis entsteht am häufigsten unter dem Einfluss der constitutionellen Syphilis, und zwar betrifft sie hier bald nur einzelne Läppchen, bald den ganzen Hoden. Diese syphilitische Orchitis kommt auch bei congenital luetischen Kindern vor.

Nach Rindfleisch und Kocher kommt eine chronische Orchitis von meist schleichendem Beginn vor, welche nach Ansicht des letztgenannten Autors mit entzündlicher Infiltration des Hodenbindegewebes beginnt, während weiterhin Degeneration und Zerfall der stärker befallenen Partien eintritt, unter Bildung von fettigen mit Cholestearintafeln gemischten Herden (*Orchitis atheromatosa*, Rindfleisch); in der Umgebung kann gleichzeitig erhebliche Hyperplasie des Bindegewebes stattfinden. Durch diese diffuse chronische Orchitis kann der Hoden in eine grosse, Erweichungscysten einschliessende Geschwulst verwandelt werden. Es ist wahrscheinlich, dass sich die eben berührte Hodenerkrankung an chronische Gefässveränderungen (Arteriosklerose) anschliesst, sie möchte demnach mit den arteriosklerotischen Schwielen des Myocardium zu vergleichen sein.

Die Epididymitis ist am häufigsten durch Fortsetzung einer Tripperentzündung von dem Vas deferens aus hervorgerufen; es besteht zunächst eine katarrhalische Affection der Samenkanälchen des Nebenhodens, zu der sich Hyperämie und seröse Infiltration des interstitiellen Gewebes gesellt (bedeutende Anschwellung). Auch hier kommt Ausgang in völlige Resolution vor; nicht selten bilden sich kleine Abscesse, welche oft abgekapselt werden und verkäsen (sogenannte Trippertuberkeln), selten umfängliche Vereiterung mit Durchbruch nach aussen. Auch Ausgang in Induration des Nebenhodens, zuweilen mit Atrophie des Hodens verbunden, wird beobachtet. In manchen Fällen geht die Entzündung vom Nebenhoden auf den Hoden über, wie umgekehrt auch die Orchitis zur secundären Epididymitis führen kann. Auch Periorchitis besteht oft gleichzeitig mit der Nebenhodenentzündung.

Entzündung des Samenstranges kommt, abgesehen von traumatischen Veranlassungen, nicht als primäre Affection vor. Oft bemerkt man,

selbst neben heftiger acuter Epididymitis, obwohl offenbar das Irritament durch das Vas deferens zugeleitet wurde, keine Anschwellung des Samenstranges; in anderen Fällen ist allerdings solche vorhanden, beruhend auf Hyperämie und Oedem des Bindegewebes, selten kommt es hier zur Abscessbildung. Die chronische Orchitis und Epididymitis, namentlich die durch constitutionelle Syphilis hervorgerufene, geht zuweilen auch auf den Samenleiter über, es entsteht Induration des das *Vas deferens* umgebenden Bindegewebes und Verdickung seiner Wand selbst, welche selbst zur Stenose oder Atresie des Samenleiters führen kann.

§ 4. **Geschwülste des Hodens und Samenstranges.** Aus der Gruppe der histioiden Geschwülste entwickelt sich das Fibrom zuweilen in Form fester bis wallnussgrosser Knoten von der Albuginea aus, es kann dann in die Scheidenhauthöhle vorragen, aber auch in die Hodensubstanz sich hineindrücken und dieselbe in beträchtlicher Ausdehnung zum Schwund bringen. Auch im Samenstrang ist diese Geschwulstform beobachtet, so von Förster ein taubeneigrosses verkalktes Fibrom, welches im Samenstrang nahe am Hoden seinen Sitz hatte.

Lipome gehen zuweilen von der Tunica vaginalis communis aus, sie werden auch am Samenstrang in Form gelappter Geschwülste beobachtet, zuweilen combinirt mit Myxom.

Eine aus quergestreiften Muskelfasern bestehende ganseigrosse Geschwulst (Rhabdomyom), welche von der Albuginea ausging, wurde von Rokitansky beobachtet. Eine gleichartige Muskelgeschwulst vom Hoden eines dreijährigen Knaben hat E. Neumann beschrieben und hervorgehoben, dass hier wie in dem Fall von Rokitansky der Sitz des Myoms der Anheftungsstelle des Gubernaculum Hunteri an der Hodenperipherie entsprach, sodass mit grosser Wahrscheinlichkeit für beide Fälle der Ausgang von den Muskelelementen des genannten Bandes anzunehmen ist.

Das Chondrom findet sich im Hoden seltener solitär in Form eines festen Knotens von hyaliner Beschaffenheit, häufiger combinirt mit Sarkom oder auch mit Myxom. Bei solcher Combination kommt es vor, dass die Einlagerungen von hyalinem Knorpel eine eigenthümlich rosenkranzartige Anordnung zeigen. Die Angaben der Casuistik über primäre Knorpelgeschwülste der Hoden von bösartigem Verlauf, mit Bildung reichlicher Metastasen, beziehen sich wohl zum Theil auf Mischgeschwülste (Chondro-Sarkome, Chondro-Carcinome); doch sind unzweifelhafte Fälle metastatisirender Chondrome mit primärem Ausgang vom Hoden beobachtet.

In einem Fall von Paget fanden sich auch im Samenstrang Knorpelmassen, auch die Iliacallymphdrüsen enthielten sie; in diesem Falle war durch Einbruch des Enchondroms in die untere Hohlvene embolische Verbreitung der Geschwulst auf die Lunge entstanden.

Osteom des Hodens wurde von E. Neumann beobachtet; es sass an Stelle des linken Hodens eine umfängliche höckrige Geschwulst, die sich vom inneren Blatte der Vaginalis propria und vom Nebenhoden leicht trennen liess. Auf dem Durchschnitt sah man eine dichte feinspongiöse Knochenmasse, die sich an der Peripherie zu einer festen Schale verdickte, in welche Streifen und Inseln eines weissen Fasergewebes eingelöthet waren. Die kleinen Markräume des Knochens schlossen Fettmark ein, in den fibrösen Massen waren Herde hyalinen Knorpels eingesprengt, welche jedoch mit dem Knochen nicht zusammenhingen.

Das Sarkom kommt im Hoden, seltener primär im Nebenhoden, in allen seinen Formen vor, und zwar nicht selten derartig, dass gleichzeitig in einer Geschwulst fibrosarkomatöse, myxosarkomatöse und Partien von der Structur des Rundzellensarkoms, auch des Alveolarsarkoms, vorhanden sind. Andrerseits kann die sarkomatöse Hodengeschwulst auch mit anderen

Neubildungen combinirt auftreten, so mit Myxom, Chondrom, Lipom, Myom, Adenom; auf diese Weise zeigt sich die Schnittfläche derartiger Mischgeschwülste (teratoide Hodentumoren) ein ausserordentlich buntes Aussehen. Da nun oft ausserdem Cystenbildung von den erweiterten Samenkanälchen hinzukommt (Cystosarkom), in welche wiederum, in ähnlicher Weise wie bei den intracanaliculären Cystosarkomen der Mamma, die Sarkommassen in Form polypöser Massen hineinwuchern können, so wird das Verhalten dieser Geschwülste manchmal ein sehr complicirtes.

Am häufigsten kommt noch das Rundzellensarkom (Lymphadenom französischer Autoren) ohne Combination mit anderen Neubildungen im Hoden vor. Es handelt sich hier meist um die kleinzellige Form desselben, welche von einer lebhaften Wucherung des interstitiellen Bindegewebes ausgeht. Die Samenkanälchen atrophiren bald, der Hoden wird in eine weiche, auf der Schnittfläche blasse Geschwulst umgewandelt (Medullarsarkom). Indem die Neubildung auf den Nebenhoden übergreift, verschmilzt dieser oft völlig mit der Geschwulst, auch die Albuginea wird nicht selten durchbrochen. Diese Geschwulst, welche namentlich bei jüngeren Individuen vorkommt, führt mitunter zu verbreiteter Metastasenbildung.

Beim Cystosarkom gehen die Cysten von einer Erweiterung der Samenkanälchen aus, welche durch die Compression einer oder mehrerer Stellen der Samenkanälchen von Seiten der interstitiellen Wucherung entsteht. Wahrscheinlich wird hier oft die Wand der dilatirten Kanälchen durchbrochen, sodass die Cyste durch Confluenz eines ganzen Convolutes von Samenkanälchen entsteht, hierfür spricht die Thatsache, dass in den kleinen Cysten oft noch bindegewebige Septa sich nachweisen lassen. In den kleineren Cysten findet sich ein zähgallertiger Inhalt, ihr Epithel ist meist noch wohlerhalten (im Nebenhoden Flimmerepithel), oft nimmt auch das normaler Weise aus rundlichen Zellen bestehende Epithel der Samenkanälchen mehr cylindrische Form an. Die grösseren, bis taubeneigrossen Cysten enthalten eine seröse Flüssigkeit, welche gewöhnlich durch reichliche Fetttröpfchen, durch Cholestearinmassen, auch durch Blutbeimischung getrübt ist. Zuweilen besteht der Inhalt der Cysten aus fettig metamorphosirten losgestossenen Epithelien (sogenanntes Cholesteatom des Hodens).

Nicht immer verhält sich neben der sarkomatösen Wucherung des Stromas das eigentliche Drüsenparenchym passiv, ja man begegnet recht häufig in solchen Cystosarkomen unzweifelhaft von dem Epithel der Samenkanälchen ausgehender Neubildung, sodass man die Geschwulst als *Cystoadenoma sarcomatosum* bezeichnen muss. Namentlich von der Gegend des Rete testis entwickeln sich zuweilen rasch wachsende Adenome, welche sowohl in der reichlichen Sprossbildung der von kurzen Cylinderepithelien ausgekleideten Drüsenräume als in der Beschaffenheit des zellreichen Stromas an embryonales Drüsengewebe erinnern. Es kommt hinzu, dass derartige „Adeno-Sarkome", die übrigens in ihrer Weiterentwicklung atypische Anordnung und Form der Geschwulstelemente nach Art eines Carcinoms zeigen können, wiederholt bereits bei kindlichen Individuen beobachtet wurden. Nicht selten combinirt sich diese Neubildung mit multipler Cystenbildung durch Erweiterung der sprossenden Drüsenräume (Kystoadenom des Hodens). Die ebenbesprochenen Hodengeschwülste stehen den malignen Adenosarkomen der Nieren parallel; gleich diesen sind sie öfters als Carcinome (bezw. Adenocarcinome) beschrieben. Die Neigung zu progressivem, auf Nachbarorgane übergreifendem Wachsthum, der in grösseren Geschwülsten eintretende Zerfall sind in dieser Richtung zu beachten. Auch in ihrer Neigung zur metastatischen Verbreitung verrathen diese Geschwülste

ihren malignen Charakter. Einerseits findet man oft die Inguinaldrüsen und Lumbardrüsen, das Peritoneum, und wenn die Geschwulst in die Wurzeln der Pfortader hineinbricht, auch die Leber von der Neubildung ergriffen; andrerseits dringt dieselbe häufig in die Venen des Samenstranges ein (sodass der letztere knotig anschwillt); von da gelangen dann die Geschwulstmassen in die Vena spermatica interna und in die V. cava inf., ja in das rechte Herz und in die Art. pulmonalis, sodass sich von den Aesten der letzteren aus secundäre Lungenknoten entwickeln können.

Das reine, nicht mit anderen Geschwulstformen combinirte Carcinom des Hodens kommt meist in Form des weichen Krebses vor. Der Hoden wird durch die rasch wachsende Geschwulst in eine markige umfängliche Geschwulst verwandelt, welche oft gar keine Reste des ursprünglichen Gewebes erkennen lässt; auch der Nebenhoden geht gewöhnlich derartig in der Geschwulst auf, dass seine ursprüngliche Grenze nicht mehr nachzuweisen ist. Ferner pflegt auch der Samenstrang bald ergriffen zu werden. Die Albuginea leistet oft lange Widerstand, schliesslich wird auch sie an einer oder mehreren Stellen durchbrochen, die Neubildung greift auf die Scheidenhäute über, auf die Scrotalhaut selbst und es kann im letzteren Fall Durchbruch nach aussen stattfinden. Die Schnittfläche der Geschwulst ist bald blass und weich, bald findet sich sehr reichliche Gefässbildung, auch Durchsetzung von Hämorrhagien. Von Metamorphosen kommt namentlich Gallert- und Fettentartung vor, welche zur Bildung von Erweichungscysten führen kann.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des vom weichen Krebs ergriffenen Hodens findet man alveolär angeordnete, übrigens vielfach unter einander zusammenhängende Krebskörper; zwischen ihnen ein meist reich vascularisirtes Stroma, welches in der Regel dicht kleinzellig infiltrirt ist oder von Spindelzellzügen gebildet wird; seltener aus festem Bindegewebe besteht. Man hat selten Gelegenheit, den primären Hodenkrebs in so frühen Stadien der Entwicklung zu untersuchen, dass man für die genetische Auffassung verwerthbare Bilder erhält. In einigen Fällen von primärem Hodenkrebs gelang es dem Verfasser, in den noch erhaltenen Hodenpartien an der Grenze des Krebsigen eine Wucherung der Samenkanälchenepithelien nachzuweisen, welche wahrscheinlich den ersten Anfang der Krebsentwicklung repräsentirt. Die Samenkanälchen fanden sich dort dilatirt, mit seitlichen Sprossen besetzt und von epithelialen Zellen vollgepfropft. Namentlich sprechen auch die oben berührten Uebergänge zwischen adenomatöser und carcinomatöser Wucherung bei manchen Combinationsgeschwülsten des Hodens für den glandulären Ursprung des primären Hodenkrebses.

Waldeyer, der selbst die vorwiegende Betheiligung der Samenkanälchen an der Bildung gewisser Carcinome für wahrscheinlich hält, macht andrerseits darauf aufmerksam, dass gerade im Hoden, wo an der Adventitia der Gefässe ein stark entwickelter epithelähnlicher Zellbelag sich findet (sogenannte Perithelzellen Eberth's), gewisse Geschwülste von einer Wucherung dieser Perithelzellen ausgehen. Diese Geschwülste sind meist markig weich, sie bestehen aus einem Gefässplexus, dessen einzelne Gefässe einen dicken Mantel gewucherter Perithelzellen tragen. Die Verwechslung solcher plexiformen Angiosarkome oder überhaupt endothelialer Geschwülste mit alveolärer Anordnung der Zellen mit Carcinomen von echt epithelialer Abkunft ist im Hoden besonders leicht möglich, weil der Inhalt der Samenkanälchen sehr eigenthümliche Zellformen aufweist.

Dass im Hoden, wo zwischen den Samenkanälchen ein förmlich cavernöses Lymphgefässnetz sich findet (Ludwig und Tomsa), die Krebszellen nach Durchbruch der Samenkanälchenwand in den Lymphräumen eine geräumige Stätte der Weiterentwicklung finden, liegt auf der Hand. Nach Wettergren, der die vom Verfasser vertretene Ansicht von epithelialem Ursprung des Hodenkrebses für gewisse Fälle bestätigt, kommen Geschwülste vor, wo die krebsähnliche Structur von einer Proliferation

des Epithels der Lymphgefässe ausgeht. Auch cholesteatomartige Bildungen können nach dem eben genannten Autor aus den Lymphgefäss-Endothelien hervorgehen.

In ähnlicher Weise wie bei den oben besprochenen Mischgeschwülsten führt der Hodenkrebs, wenn er einmal auf den Samenstrang fortgeschritten, neben der Weiterverbreitung durch die Lymphgefässe (Inguinal-, Lumbar-, Retroperitonealdrüsen), durch Einbruch in die weiten Venen des Plexus pampiniformis leicht zur embolischen Verbreitung von Geschwulstbestandtheilen und somit zur reichlichen Entwicklung secundärer Krebsknoten in verschiedenen Organen.

§ 5. **Infectionsgeschwülste des Hodens.** Bereits bei Besprechung der chronischen Hodenentzündung wurde hervorgehoben, dass eine interstitielle in Induration ausgehende Entzündung unter dem Einfluss der Syphilis sich entwickeln kann. Von dieser Entzündung bis zur Bildung förmlicher Gummageschwülste gibt es alle Uebergänge. Man findet bei gummöser Hodenentzündung eine kleinere oder grössere Partie, zuweilen den grössten Theil des Organes, in eine feste grauweisse Schwiele verwandelt, welche einen oder mehrere kirschkern- bis wallnussgrosse Knoten einschliesst; in frischem Zustande sind die Knoten weich, der Hoden gleichzeitig bedeutend vergrössert. Durch die Fettmetamorphose der Geschwulstelemente kann der Knoten wahrscheinlich völlig schwinden; es bleibt eine einfache Schwiele zurück. Der Hoden ist jetzt geschrumpft, sehr fest, häufig mit unregelmässigen Einziehungen an der Oberfläche. Auf dem Durchschnitt sieht man feste Streifen und Balken, namentlich vom Corpus Highmori her in die Substanz des Hodens sich verbreiten; das eigentliche Hodenparenchym ist atrophisch. In anderen Fällen tritt Verkäsung ein, es bleibt ein homogener Käseknoten in der Schwiele liegen, welche verkalken kann, zuweilen aber auch vom Centrum aus cavernös zerfällt. Bei umfänglicher Gummabildung ist die Albuginea bedeutend verdickt, die Blätter der Tunica vaginalis propria verwachsen. Im Nebenhoden und im Samenstrang bilden sich seltener Gummata als im Hoden.

Die Tuberkulose des Hodens tritt in Form grösserer käsiger Knoten namentlich im Nebenhoden auf, sie findet sich häufig gleichzeitig mit Tuberkulose des Vas deferens, der Samenblase, der Prostata, der Harnblase und Harnleiter (Urogenitaltuberkulose); viel seltener kommt isolirte Nebenhoden- und Hodentuberkulose ohne gleichzeitiges Bestehen anderweiter tuberkulöser Erkrankungsherde vor. Wahrscheinlich ist die Tuberkulose in manchen Fällen von den erwähnten Organen durch das Vas deferens auf den Nebenhoden fortgesetzt. Die Tuberkelbildung beginnt in gewissen Fällen, welche wohl meist der fortgesetzten Tuberkulose angehören, zunächst in der Wand der Nebenhodenkanälchen, wohl in ganz analoger Weise wie bei der Ureterentuberkulose; jedoch wird im Nebenhoden bei der Enge der Kanäle das Lumen der letzteren alsbald von den käsig zerfallenden Massen der Neubildung erfüllt, gleichzeitig findet eine bedeutende Verdickung der Wand des Kanales statt. Während im ersten Anfange die käsigen Pfröpfe der Kanälchen als discrete Massen in dem infiltrirten Bindegewebe hervortreten, bilden sich bald durch Confluenz umfängliche Käseknoten, welche schliesslich die ganze Dicke des Hodens einnehmen können. Ist dieses nicht der Fall, so findet man zuweilen die käsigen Knoten durch eine fibröse Membran abgekapselt, oder aber es besteht in der Peripherie eine graue Zone, in welcher miliare Tuberkelknötchen nachweisbar sind. Indem solche jüngere Schichten der Verkäsung verfallen, vergrössert sich der käsige Herd mehr und mehr; die Samenkanälchen gehen in der käsigen Substanz zu Grunde. Nicht selten kommt es zu cavernösem Zerfall der käsigen Massen, derselbe kann zum

Durchbruch nach aussen und damit zur Entwicklung von Hodenfisteln führen. Das grobe Verhalten der Hodentuberkulose hängt wesentlich von der Betheiligung des Zwischengewebes zwischen den einzelnen tuberkulösen Herden ab, verfällt dasselbe ebenfalls der Verkäsung, so kommt es zur Bildung grösserer käsiger Herde (eine Form, die man früher als käsige Hodenentzündung von der eigentlichen Tuberkulose trennte); im entgegengesetzten Fall entwickelt sich die Krankheit in Form disseminirter Knoten.

Nach dem oben Gesagten halten wir es mit anderen Autoren für wahrscheinlich, dass die Nebenhodentuberkulose in manchen Fällen von einer tuberkulösen Affection der Schleimhaut der Samenkanälchen ausgeht. Es ist jedoch einzuräumen, dass auch Fälle von Nebenhodentuberkulose vorkommen, wo die Entwicklung der Tuberkel vom intertubulären Gewebe ihren Anfang nimmt. In diesem Falle beginnt die Erkrankung mit Infiltration des Zwischengewebes durch kleine Rundzellen, namentlich in der Umgebung der Gefässe, weiterhin bildet sich das bekannte Tuberkelgewebe mit seinen endothelialen Zellen; namentlich treten auch Riesenzellen bei der Hodentuberkulose in der Regel reichlich auf. Die von dem tuberkulösen Herd eingeschlossenen Samenkanälchen zeigen bereits frühzeitig entzündliche und degenerative Veränderungen; die Epithelien schwellen an, sie lösen sich ab und zerfallen körnig, oft verschmelzen sie unter einander und bilden auf diese Weise grosse, den Tuberkelriesenzellen ähnliche, vielkernige Platten. Indem sowohl die Wucherung im interstitiellen Gewebe als der Inhalt der Samenkanälchen käsig zerfällt, kann die normale Structur des Nebenhoden- oder Hodengewebes ganz verwischt werden.

Neben früheren Stadien der Nebenhodentuberkulose wird der Hoden oft frei, höchstens leicht atrophisch gefunden. Ist dagegen der Nebenhoden bereits zum grössten Theil ergriffen, so findet man fast stets ein secundäres Uebergreifen auf den Hoden. Es nimmt hier die Tuberkulose zuerst in der Gegend des Rete testis und im Gebiet der geraden Samenkanälchen ihren Anfang. Auch hier findet man im Lumen der Kanälchen neben Wucherung der Epithelien fettigkörnige Massen, welche zuweilen Riesenzellen enthalten. Ferner bilden sich Tuberkel, welche ähnlich wie die peribronchitischen Knötchen in der Lunge, der Wand der Samenkanälchen aufsitzen. Gleichzeitig besteht oft eine diffuse Wucherung im interstitiellen Gewebe. Während häufig diese tuberkulösen Veränderungen des Hodens nur bei der mikroskopischen Untersuchung zu entdecken sind, kommt es zuweilen durch Confluenz der kleinen Tuberkel und durch Entwicklung neuer im interstitiellen Gewebe zur Bildung bis über erbsengrosser im Hoden zerstreuter oder vorzugsweise im Rete testis gelagerter Knoten. Bei ausgebreiteter Nebenhoden- und Hodentuberkulose entwickeln sich secundäre Knötchen auf der Fläche der Scheidenhaut.

Während es sich bei dem eben Besprochenen offenbar um eine vom Nebenhoden, wahrscheinlich in den Samenkanälen, fortgesetzte Hodentuberkulose handelt, kommt bei allgemeiner Miliartuberkulose auch im Hodengewebe die Entwicklung wohl charakterisirter Miliartuberkel vor, diese sitzen im interstitiellen Gewebe. Da übrigens mitunter die Nebenhodentuberkulose zu allgemeiner Miliartuberkulose führt, so können natürlich neben der fortgesetzten Tuberkulose auch miliare Tuberkel vorhanden sein. Es ergiebt sich demnach für die Hodentuberkulose einerseits die Entstehung durch Zufuhr von Tuberkelbacillen innerhalb der Genitalkanäle im Anschluss an tuberkulöse Erkrankungsherde im Uro-Genitalapparat; auch kann die Möglichkeit einer primären Hodentuberkulose, für welche die Urethra als Infectionspforte dient, nicht ausgeschlossen werden,

obwohl die anscheinend im Anschluss an gonorrhoische Infection entstandene tuberkulöse Epididymitis auch daraus erklärt werden kann, dass die Tripperentzündung auf Grund einer bereits vorhandenen tuberkulösen Infection die Localisation der Tuberkulose im Nebenhoden herbeiführt. Diese Annahme erhält erhöhte Wahrscheinlichkeit durch die zuerst von Jani behauptete Thatsache, dass bei Tuberkulösen im gesunden Hoden eine Ausscheidung von Tuberkelbacillen stattfinden kann. Zwar sind die bezüglichen Befunde Jani's in einer Reihe genau untersuchter Fälle nicht bestätigt worden (Walter, Westermeyer); doch stehen dem positive mit einwandfreien Methoden festgestellte Erfahrungen gegenüber (Spano). Auch auf Grund neuerer im Leipziger pathologischen Institut ausgeführter, bisher noch nicht publicirter Untersuchungen von Nakarai muss zugegeben werden, dass relativ häufig bei Lungentuberkulose eine Ausscheidung von Tuberkelbacillen im Sperma vorkommt. Es wird demnach die Entwicklung einer secundären Tuberkulose innerhalb der Hodenkanälchen verständlich; ja es ist selbst nicht ausgeschlossen, dass im Hoden eine primäre (hämatogene) Localisation von Tuberkulose vorkommen könnte.

Die Tuberkulose des Samenstranges, mag sie sich nun von den Samenblasen aus oder vom Nebenhoden entwickelt haben, hat ihren Sitz in der Wand des Vas deferens, das Lumen des letzteren ist von käsigen Massen erfüllt; in der bedeutend verdickten Wand lassen sich bei mikroskopischer Untersuchung meist Tuberkelknötchen nachweisen; das Bindegewebe der Umgebung ist gewöhnlich hochgradig verdickt, zuweilen ebenfalls Sitz tuberkulöser Neubildung.

In Bezug auf das Vorkommen von Neubildungen aus der Gruppe der Granulationsgeschwülste ist noch anzuführen, dass auch die Lepra den Hoden ergreifen kann; es kommt hier zur Entwicklung der leprösen Neubildung im interstitiellen Gewebe, während die Samenkanälchen der Atrophie anheimfallen. Innerhalb der Hodenkanälchen sind mit Leprabacillen durchsetzte Zellen und freie Leprabacillen in reichlicher Menge nachweisbar. Auch leukämische Knötchenbildung wurde im Hoden beobachtet (Tizzoni), es handelte sich um Entwicklung zerstreuter markweisser Knötchen, welche nicht in Verkäsung übergingen; neben der Knötchenbildung bestand diffuse zellige Infiltration des intertubulären Gewebes.

§ 6. **Cysten und Parasiten im Hoden.** In Betreff der Cysten des Nebenhodens und Hodens wurde bereits bei Besprechung der Spermatocele die Entwicklung aus den oberen und unteren Blinddärmchen des Wolff'schen Körpers erwähnt (Cysten am Kopf und Schwanz des Nebenhodens, am Rete testis). Ferner ist hier auf das Vorkommen langgestielter seröser Cysten am Kopfe des Nebenhodens hinzuweisen, welche aus einer Erweiterung des blinden Endes des nicht völlig zurückgebildeten Müller'schen Ganges entstehen.

Ausserdem kommen im Nebenhoden und im Hoden in Folge mechanischer Verengerung der Samenleiter wenig umfängliche, aus den Samenkanälchen hervorgehende Retentionscysten vor. Namentlich betrifft diese Erweiterung die Vasa efferentia; da sie weiter sind als die in den Kanal des Nebenhodens einmündenden gewundenen Coni vasculosi, kann von dieser Stelle der Abfluss des Samens in den Nebenhodenkanal erschwert werden. Auch in dem Nebenhodenkanal kommt cystische Dilatation vor.

Dermoidcysten kommen im Hoden weit seltener vor als in den Ovarien. Sie sitzen in der Substanz des Hodens, zuweilen durch eine Fett- und Bindegewebsschicht gegen das Hodenparenchym abgegrenzt. Die einfachen Dermoide zeigen in ihrer Wand mehr oder weniger vollständig den Bau der normalen Haut, ihr Inhalt besteht vorwiegend aus Fett, Epider-

miszellen und aus Haaren. Es kommen übrigens Cysten von viel complicirterem Bau, sogenannte zusammengesetzte Dermoide vor, welche Zähne, mehr oder weniger entwickelte Knochen, quergestreifte Muskeln und selbst graue Nervensubstanz enthalten. Die Entstehung solcher Teratome des Hodens hat Klebs auf Inclusion bei unvollständiger Keimspaltung entstandener Organanlagen durch die Geschlechtsdrüsen zurückgeführt.

Von parasitären Geschwülsten ist das sehr seltene Vorkommen des Echinococcus im Nebenhoden (A. Cooper) und im Hoden (Gluge) zu erwähnen. Auch in der Höhle der Tunica vaginalis propria ist dieser Parasit gefunden worden.

§ 7. **Die regressiven Metamorphosen** sind im Hoden und Nebenhoden in der Hauptsache mit den Entzündungen und Geschwulstbildungen verknüpft. So wird namentlich Kalkinfiltration alter entzündlicher Herde des Nebenhodens beobachtet, man findet die Kalkmassen in das indurirte Gewebe eingebettet. Fettmetamorphose findet sich ebenfalls häufig in derartigen Fällen und bei Geschwulstbildungen, theils die neugebildeten Gewebe betreffend, theils auch in den normalen Gewebselementen (Epithel der Samenkanälchen). Verkäsung betrifft, wie schon hervorgehoben wurde, vorzugsweise die gummösen und tuberkulösen Geschwülste. Gallertmetamorphose kommt dagegen vorwiegend in sarkomatösen, adenomatösen und carcinomatösen Geschwülsten vor.

Die in Folge von Störungen des normalen Descensus in der Bauchhöhle zurückgehaltenen Hoden sind meist klein und weich; sie zeigen aber bei jugendlichen Individuen in der Regel keine oder nur geringe Zeichen von Atrophie. Dagegen wurde in den retinirten Hoden älterer Individuen fettige Degeneration der Epithelien und der Stützzellen der Hodenkanälchen mit Verdickung der Wand und interstitieller Schrumpfung gefunden. Aus der Untersuchung künstlich verlagerter Hoden ergibt sich Atrophie und Degeneration der Epithelien in den Hoden- und Nebenhodenkanälchen; auch bilden sich in denselben hyaline Kugeln, die den bekannten geschichteten Prostataconcrementen gleichen (H. Stilling).

Im Uebrigen wird Atrophie der Hoden nicht selten als Theilerscheinung des senilen Marasmus beobachtet, der Hoden schrumpft bedeutend zusammen, sein Gewebe wird fester, bräunlich pigmentirt, die Drüsenzellen der Samenkanälchen degeneriren fettig, die letzteren enthalten keine Samenfäden. Die Arteriae spermaticae werden oft gleichzeitig in hohem Grade durch Arteriosklerose verengt gefunden. Während übrigens selbst bei 70jährigen Greisen der Hoden wohlerhalten bleiben und seine physiologische Integrität durch fortdauernde Spermabildung documentiren kann, stellt sich nicht selten diese Involution bereits bei Männern im Verlauf der vierziger Jahre ein, zuweilen in sehr rapider Weise. Ferner kann Atrophie bedingt werden durch Druck (Hernien, Hydrocele, Geschwülste), sie bildet sich aus bei Paraplegie, bei chronischen Hirnaffectionen, in Folge allgemeiner hochgradiger Ernährungsstörungen, namentlich auch nach in Induration ausgehenden Entzündungen des Nebenhodens. Die Hodenatrophie entwickelt sich nicht selten im Anschluss an traumatische Hodenentzündung, ferner als Ausgang der im Verlauf der epidemischen Parotitis (Mumps) beobachteten Orchitis; seltener findet sich dieser Ausgang nach Tripperentzündung des Nebenhodens. Ist in Fällen der letzten Art nur der eine Hoden betroffen, so kommt, namentlich bei jugendlichen Individuen, compensatorische Hypertrophie des anderen vor. Ribbert hat auch experimentell das Eintreten einer compensatorischen Hypertrophie im zurückbleibenden

Hoden nach Exstirpation eines Hodens nachgewiesen; die Vergrösserung kommt vorwiegend durch Zunahme des Durchmessers der Hodenkanälchen zu Stande.

FÜNFZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Samenbläschen und der Ductus ejaculatorii.

Litteratur.

Rokitansky, Handb. III. S. 191. — Beckmann (Obliteration der D. ejaculatorii), Virch. Arch. XV. — Reliquet (Concremente), Gaz. des hôp. 1874. No. 102; Bullet. de l'acad. de méd. 1878. 38. — Guelliot, Des vésicules séminales, anatomie et pathologie. Paris 1882. — Dreyer, Beitr. zur Pathologie der Samenbläschen. Diss. Göttingen 1891. — E. Walter, Zur Casuistik der Prostatacarcinome und Primärcarcinom der Samenbläschen. Diss. Greifswald 1891.

Die acute Entzündung der Samenbläschen wird häufiger auf Grund gewisser Symptome (schmerzhafte, ohne völlige Erection erfolgende Samenentleerungen bei Tripperkranken) angenommen, als durch pathologisch-anatomische Untersuchungen nachgewiesen. Bei einem mit acuter Gonorrhoe behafteten Selbstmörder fand Verfasser die Samenbläschen und die Ductus ejaculatorii erweitert, mit schleimig eitriger, geringe Mengen von Spermafäden enthaltender Flüssigkeit gefüllt. Auch die chronische Entzündung der Samenbläschen, welche zur bedeutenden Erweiterung derselben, aber auch zur hochgradigen Schrumpfung und zu Verdickung ihrer Wände, selten zur Perforation führt, nimmt in der Mehrzahl der Fälle von gonorrhoischer, durch Vermittelung der Ductus ejaculatorii auf die Samenbläschen fortgesetzter Entzündung ihren Ausgang. Ferner kann eine eitrige Prostatitis auf die Samenbläschen übergreifen. Von Rokitansky wird angegeben, dass sich chronische Entzündung der Samenbläschen vorzüglich im höheren Alter in Folge der in den Beckenvenengeflechten stattfindenden mechanischen Hyperämie mit Varicosität und Venensteinbildung entwickle.

Die Tuberkulose der Samenbläschen ist in der Regel bei Urogenitaltuberkulose hochgradig ausgebildet. Selten kommt isolirte Tuberkulose der Vesiculae spermaticae ohne gleichartige Erkrankung anderer Stellen der Harn- oder Genitalkanäle vor. In derartigen Fällen, die sich an eine mehr oder weniger fortgeschrittene Lungentuberkulose anschliessen, ist wahrscheinlich die Localisation in den Samenblasen auf die Zufuhr im Hoden ausgeschiedener Tuberkelbacillen zurückzuführen. Von den Samenblasen kann sich die Tuberkulose einerseits durch die Ductus ejaculatorii auf die Urethra, die Prostata und die Harnblase, andrerseits durch das Vas deferens auf den Nebenhoden fortsetzen. Bei der Section finden wir die Tuberkulose der Samenbläschen in der Regel hochgradig entwickelt, die letzteren sind erweitert, ihr Inhalt besteht aus käsigen Massen, ihre Innenfläche ist ulcerirt, der Grund der Geschwüre käsig infiltrirt. Auffallend ist die bedeutende Verdickung der Wand, zu welcher sich oft Sklerose des umgebenden Bindegewebes gesellt.

Ein primäres Carcinom der Samenbläschen ist von Guelliot und von Walter beobachtet worden, häufiger findet sich fortgesetztes Carcinom dieser Organe, besonders bei primärem Krebs der Prostata und des Mastdarmes.

Cysten können sich von den Samenbläschen durch Abschnürung divertikelartiger Ausstülpungen bilden; ferner kann durch Obliteration des

Ductus ejaculatoris hydropische Erweiterung einer Samenblase (sogenannte Hydrocele derselben) zu Stande kommen.

Concremente in den Samenbläschen können sich durch Verkalkung eingedickter Entzündungsproducte bilden. Auch Concretionen, welche Samenfäden enthielten (sogenannte Samensteine, Symplexion französischer Autoren) wurden wiederholt in den Samenblasen gefunden, zuweilen in der Mehrzahl, dieselben waren meist klein (etwa linsengross), von weisser Farbe und leicht zerdrückbar. Der betreffende Ductus ejaculatorius wurde in solchen Fällen obliterirt gefunden.

Der als Spermatorrhoe bezeichnete Symptomencomplex, dessen wesentliches Element in der häufigen Wiederholung von unwillkürlichen Samenentleerungen ohne geschlechtliche Erregung besteht, während gleichzeitig die Potenz mehr oder weniger herabgesetzt ist, ist keineswegs einfach auf locale Veränderungen der Samenkanäle zurückzuführen. In manchen anatomisch untersuchten Fällen wurden zwar Veränderungen der Samenbläschen registrirt (chronische Entzündung, Tuberkulose), gewöhnlich aber gleichartige Veränderungen des Ductus ejaculatorius, der Harnröhre, der Prostata und der Hoden. Andrerseits kann aber auch Spermatorrhoe bestehen bei normalem Verhalten der Genitalorgane; auch spinale Erkrankungen (z. B. Myelitis transversa im Dorsalmark) können zu anhaltender Spermatorrhoe führen.

SECHZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten der Prostata.

Litteratur.

Entzündung: Brodie, Krankheiten der Harnwerkzeuge. Weimar 1833. S. 80. — Velpeau, Gaz. des hôp. 1842. — Beck, Ueber acute eitrige Prostatitis. Memoral. 1881. 3. — Harrison, Med. Times and Gaz. 1883. July. — P. Segond, Des abscès chauds de la prostate. Paris 1880. — Socin, Krankh. der Prostata, Pitha-Billroth, Handb. III. — Englisch, Erkrank. d. Plexus venosus prostaticus, Wien. med. Wochenschr. 1893. 14. — Klein, Ueber acute Prostatitis, Bonn. Diss. 1888. — Hanau (eitrige Prostatitis), Ziegler's Beitr. IV.

Concremente: Paulitzky, De prostatae degen. amyloid. Berlin 1857. — Meckel, Mikrogeologie. S. 168. — Iversen, Nord. med. Ark. II. — Socin, l. c. S. 100. — Santesson, Hygiea. 1879 (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1880. II. S. 233). — Stilling, Virch. Arch. XCVIII. — Fürbringer, Ueber Spermatorrhoe und Prostatorrhoe, Volkm. Samml. klin. Vortr. Nr. 207. — Steinlin (fächrige Atrophie), Zeitschr. d. Wien. Aerzte. 1856. Nr. 31. — Posner (Ueber Prostataconcretionen), Zeitschr. f. klin. Med. XVI.

Hypertrophie: Cruveilhier, Anat. path. Livr. XVII. — Home (On the account of a small lobe of the prostatic gland. Philos. transact. 1806. — Mercier, Rech. sur les malad. des org. genit. urin. chez les hommes agés. 1847. — Velpeau, Gaz. des hôp. 1842. — Thompson, The diseases of the prostate. London 1861. — Dittel (Beitr. z. Lehre der Hypertrophie der Prostata), Wien. med. Jahrb. XIII. — Iversen, Nord. med. Ark. VI. — Quain, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1872. S. 191. — Rindfleisch, Lehrb. der path. Gewebelehre. — Socin, Die Krankheiten d. Prostata, Pitha-Billroth's Handb. III. 2. Abth. — Thompson, On the nature of the socalled hypertrophie of the Prostate. Brit. med. Journ. 1886. — Griffith, Prostatic gland., its enlargement or hypertrophie. Journ. of Anat. and Physiol. 1891. — Casper, Zur Pathologie d. Tract. urogenitalis senilis, Virch. Arch. CXXVI. — Jores, Hypertrophie des sog. mittleren Lappens der Prostata, Virch. Arch. CXXXV. — Exner (Hystologie des Prostatacarcinoms), Diss. Greifswald 1892.

Geschwülste: Rokitansky, Lehrb. III. S. 404. — Sangalli, Dei Tumori. II. p. 190. — Coupland (Lymphsarkom), Transact. of the path. Sac. XXVIII. — Tolmatscheff (Cysten), Virch, Arch. XLIX. — Englisch, Wien. med. Jahrb. 1873. I. — O. Wyss (Carcinom). Virchow's Arch. XXXV. — Isambert (Spindelzellensarkom), Bullet. de la Soc. d'Anat. 1853. p. 97. — Oliva, di un sarcoma prostat. Gaz. delle cliniche. 1883. — Jolly, Essai sur le cancer de la prostate. Arch. gén. de Méd. 1869. — Julien, Etude sur le cancer de la prostate, Union méd. 1883. 8 u. 10. — Wind (Maligne Tumoren der Prostata im Kindesalter. Diss. München 1888. — Engelbach, Les tumeurs malignes de la prostate. Paris 1888. — Fenwick (Carcinom), Brit. med. Journ. 1887.

Echinococcus: Lowdell, Med.-chir. Transact. 1846. Vol. 29. — Plauty-Mauxion, Des kystes de la prostata. Paris 1878. — Tillaux, Bullet. et Mém. de la Soc. de Chir. 1883. p. 143.

Cysten der Cowper'schen Drüsen: Englisch, Med. Jahrb. 1883. H. II. — Langerhans, Virch. Arch. LXI. — Stilling, Virch. Arch. C. — Elbogen, Prag. Zeitschrift f. Heilk. VII. 1886.

§ 1. **Entzündung.** Die acute Entzündung der Prostata (Prostatitis) kommt am häufigsten im Verlauf gonorrhoischer Entzündung der Harnröhre vor. Wie sich klinisch constatiren lässt, findet sich hier oft eine bedeutende (selbst Harnverhaltung bewirkende) Anschwellung des Organes. Bei dieser acuten Prostatitis ist wahrscheinlich congestive Hyperämie die Hauptursache der Schwellung, wie sich aus der häufig rasch erfolgenden Abschwellung folgern lässt. Die Eiterung beschränkt sich hier in der Regel auf die subepithelialen Lagen der Ausführungsgänge.

Eine phlegmonöse, in Abscessbildung ausgehende Prostatitis (Prostataabcess) kommt theils als Steigerung der eben erwähnten Form vor, theils entwickelt sie sich nach Verletzungen der Pars prostatica urethrae oder fortgesetzt von Entzündungen der Harnblase, der Samenbläschen, des Rectum und des Beckenzellgewebes; zuweilen bei Pyämie als metastatische Entzündung, in seltenen Fällen auch unter dem Einfluss der Rotzinfection. In frischen Fällen, die allerdings der pathologisch-anatomischen Untersuchung sich selten darbieten, findet man diffuse Eiterinfiltration des interstitiellen Drüsengewebes; weiterhin kommt es zur Bildung mehrfacher, meist bald confluirender Abscesse. Alsbald greift von der Drüse die Eiterung auf das Bindegewebe in der Umgebung über (Periprostatitis). Die eitrige Prostatitis nimmt bald sehr acuten Verlauf, bald verläuft sie schleichend. Kleine Abscesse im Innern der Prostata können abgekapselt werden, während ihr Inhalt eingedickt wird, auch verkreidet; grössere im Drüsenparenchym gelegene Abscesse brechen am häufigsten in die Harnröhre durch (namentlich in der Nähe des Caput gallinaginis) mit einer grösseren oder mit zahlreichen kleinen Oeffnungen. Hat der Eiter seinen Sitz in dem die Drüse umgebenden Bindegewebe, so schreitet die Entzündung gewöhnlich gegen den Mastdarm vor, es kommt hier häufig zur Perforation durch die vordere Wand des letzteren. Auch kann sich die Phlegmone im Beckenzellgewebe ausbreiten, um sich endlich am Damm oder durch die Excavatio recto-ischiadica zu entleeren. Wenn die Abscesshöhle gleichzeitig mit der Harnröhre communicirt, so entsteht in solchen Fällen umfängliche Harninfiltration. Die acute eitrige Prostatitis kann Thrombose in den Venen des Plexus venosus prostaticus veranlassen und den Ausgang fortgesetzter Thrombenbildung in den grossen Wurzelästen der Cava inferior bilden. Andrerseits wird durch Erweichung der im Plexus prostaticus gebildeten Thromben embolische Verbreitung infectiöser Pfröpfe und septische Allgemeininfection nahegelegt. Auch die ursprünglich im Anschluss an Gonorrhoe entstandene eitrige Prostatitis, bei welcher die Mitwirkung septischer Bakterien (z. B. durch die Secundärinfection mit Streptokokken) nahe liegt, kann in der bezeichneten Weise Veranlassung tödtlicher Sepsis werden. Englisch hat darauf hingewiesen, dass die gonorrhoische Endocarditis möglicher Weise durch eine gonorrhoische Phlebitis prostatica vermittelt werde.

§ 2. **Concremente und regressive Metamorphosen.** Als Concremente der Prostata können nur diejenigen gelten, welche in der Drüse selbst entstanden sind (nicht die aus der Harnblase stammenden, in der Pars prostatica zurückgehaltenen Harnsteine). Solche Prostataconcremente finden sich bei älteren Leuten fast regelmässig, gewöhnlich in grosser Zahl. Die kleinsten sind nur durch mikroskopische Untersuchung nachweisbar, die

grösseren treten als bräunliche, nur selten über hirsekorngrosse Körnchen auf der Schnittfläche der Drüse hervor (Schnupftabakkrümeln vergleichbar, Haller). Die kleinsten Concremente sind von rundlicher oder ovaler Form, mattglänzend, farblos, oft regelmässig concentrisch geschichtet. Manche dieser Körper färben sich auf Jodzusatz blau, andere mahagonibraun, wieder andere geben keine charakteristische Reaction. Mit zunehmender Grösse nehmen die Massen gelbbraune bis schwärzliche Färbung an, weiterhin schlagen sich Kalksalze (phosphorsaurer und oxalsaurer Kalk) um sie nieder, die Concremente erhalten gleichzeitig unregelmässigere Form. Die Prostataconcremente können durch die Ausführungsgänge in die Harnröhre gelangen und mit dem Urin entleert werden. Grössere, oberflächlich gelegene Concremente können stark in die Harnröhre vorragen und die Urinentleerung hindern.

Von rückgängigen Metamorphosen kommt die einfache Atrophie, vorzugsweise das Drüsengewebe der Prostata betreffend, bereits bei jüngeren Individuen vor, sie kann, wie Socin hervorhebt, selbst zur Incontinenz führen. Auch bei Castrirten wurde Atrophie der Prostata beobachtet (Gruber). Ferner kommt nach entzündlichen Affectionen in Schrumpfung ausgehende Induration der Drüse vor.

Eine vorzugsweise bei älteren Individuen beobachtete Affection wird von Steinlin als fächrige Atrophie bezeichnet, sie entsteht nach diesem Autor durch Atrophie des Fett- und Bindegewebes in der Umgebung der Ausführungsgänge, die letzteren werden erweitert und die Drüse erhält dadurch auf dem Durchschnitt ein cavernöses Aussehen.

Fettdegeneration sowohl der Drüsenepithelien als der Muskelelemente der Prostata kommt als Altersveränderung vor, ohne gleichzeitige Vergrösserung der Drüse, namentlich aber in der hypertrophischen Prostata. Je nach der Ausdehnung der Metamorphose treten auf der Schnittfläche gelbliche Flecken hervor oder auch es ist die ganze Drüse gelbweiss gefärbt, sehr weich. Stilling beobachtete hyaline Entartung der Muskelfasern der Prostata, sowohl bei jüngeren als älteren Individuen, namentlich nach fieberhaften Erkrankungen.

§ 3. **Neubildungen der Prostata (Hypertrophie und Geschwülste).** Die Grösse der Prostata schwankt bedeutend, namentlich nach dem Lebensalter. Während die Drüse im kindlichen Alter klein ist, entwickelt sie sich ziemlich plötzlich zwischen dem 16. und 20. Jahre; nimmt bis zum 25. Jahre etwa um das Doppelte ihres ursprünglichen Volumen zu, um bis zum 40. Jahre noch langsam etwas sich zu vergrössern. Die Vergrösserung, welche häufig im Greisenalter beobachtet wird, beruht auf pathologischen Processen.

Die Hypertrophie der Prostata, welche in Rücksicht auf ihre Häufigkeit und auf die von ihr durch Verengerung des Blasenhalses und der Harnröhre erzeugten Beschwerden von hervorragender praktischer Bedeutung ist, kommt in zwei Formen vor. Die eine Form beruht auf einer gleichmässigen Massenzunahme der Drüse nach allen Richtungen hin; bei der zweiten häufigeren Form handelt es sich um diffuse oder knotige Hypertrophie des fibrillären und muskulären Stromas der Drüse, während die Drüsensubstanz selbst atrophirt oder auch cystisch entartet. Es ist jedoch bemerkenswerth, dass in der Regel innerhalb der umschriebenen Prostatamyome atrophische Drüsenschläuche nachweisbar sind. Zur Behinderung der Harnentleerung führt namentlich die partielle Hypertrophie des unter dem Blasenhals gelegenen hinteren und unteren Theiles der Drüse (sogenannter mittlerer Prostatalappen). Dieser vergrösserte Lappen ragt als eine rundliche Geschwulst in den Blasenhals hinein, die Blasenschleimhaut vor sich herdrängend. Selbst bei mässigem Umfang kann sie zur

Bildung von Falten und Klappen der Schleimhaut, welche die Harnentleerung behindern, führen (*Valvula prostatica*). Ferner kann aber auch der stark vorspringende Lappen in Form einer Halbkugel, einer abgerundeten Pyramide (auch zungen- oder herzförmig) ein Hinderniss der Harnentleerung bilden (*barrière prostatique* Mercier's). Bei der langsamen Entwicklung dieses Hindernisses kommt es begreiflicher Weise zur Hypertrophie der Blasenmuscularis, welche die Störung bis zu einem gewissen Grade compensirt; schliesslich reicht sie aber nicht mehr aus, ja es kann zur völligen *Retentio urinae* kommen.

Der sogenannte mittlere Prostatalappen (Home'scher Lappen, Pars intermedia, Isthmus prostatae) stellt, wie allgemein anerkannt ist, keinen abgesonderten Theil der Vorsteherdrüse dar. Die Hypertrophie beginnt an dieser Stelle mit Bildung einer knopfartigen Vorragung; dieselbe geht zunächst nicht aus einer Hypertrophie der Pars intermedia hervor, sondern sie entsteht, wie Jores nachgewiesen hat, zunächst aus Hyperplasie accessorischer Drüsen der Prostata, die dicht unterhalb der Schleimhaut der Blase und der Pars prostatica der Harnröhre gelegen sind, weiterhin nimmt auch die Pars intermedia an der Vergrösserung Theil. Die Hypertrophie beginnt demnach zunächst, wie Dittel angegeben hat, zwischen Sphincter internus und Schleimhaut; der Muskelring des letzteren liegt hinter der Basis der als Home'scher Lappen bezeichneten Vorragung. Bei weiterem Fortschreiten der Hypertrophie wird der Schliessmuskel nach oben und hinten geschoben; andererseits wird aber auch der Schliessmuskel von den wuchernden Drüsenmassen durchwachsen.



Fig. 200.
Harnblase mit einem Blasenstein, welcher dem hypertrophischen mittleren Prostatalappen anliegt. 1/2 der nat. Gr.

Partielle Hypertrophie eines Seitenlappens oder ungleichmässige Anschwellung beider führt namentlich zur Verbiegung der Pars prostatica urethrae, sodass dieselbe seitlich verschoben oder S-förmig gebogen wird. Die Harnröhre ist hierbei an sich meist nicht verengt, ja sie kann selbst erweitert sein, die abnorme Form ist das wesentliche Hinderniss der Urinentleerung. Bei gleichmässiger Hypertrophie der beiden Seitenlappen erhält der Querschnitt der Harnröhre die Form einer von vorn nach hinten gerichteten Spalte. Entwickelt sich die Hypertrophie in den Seitenlappen mehr nach der Blase hin, so kann durch dieselbe der Blasenhals dilatirt und dadurch Incontinenz erzeugt werden. Dieselbe Störung kann durch Vordrängen des vergrösserten Mittellappens gegen die Harnröhre entstehen.

Betheiligt sich das Drüsengewebe an der Hypertrophie, so erscheint die Schnittfläche des diffus vergrösserten Organes mehr gleichmässig, meist auch weicher. In gewissen Fällen tritt die Wucherung des Drüsengewebes in den Vordergrund, es findet durch Sprossung Neubildung von Drüsenschläuchen statt, eine derartige Neubildung ist als Adenom der Prostata zu bezeichnen, von dem aus wieder zum Carcinom Uebergänge stattfinden. Zuweilen kommt es bei der Wucherung der Drüsensubstanz der Prostata durch schleimige Entartung der in den erweiterten Drüsenschläuchen und Ausführungsgängen angehäuften Epithelzellen zur Cystenbildung. Bei ausgedehnter Fettmetamorphose dieser Zellen entsteht die sogenannte milchende Prostata (Rokitansky).

Die Ursachen der Prostatahypertrophie, welche also in partielle und diffuse, und der Structur nach in fibromyomatöse, einfach hyperplastische und adenomatöse Formen zerfällt, zwischen denen jedoch vielfach Uebergänge liegen, sind noch sehr unvollkommen bekannt. Am wahrscheinlichsten ist ein Zusammenhang der Prostatavergrösserung mit varicöser Erweiterung

der Venen; von manchen Seiten wird ein besonderes Gewicht gelegt auf überstandene Blenorrhoen der Urethra, namentlich solche mit chronischem Verlauf (Nachtripper).

Unter den Geschwülsten der Prostata gehören Sarkome (vom Bau des Lymphosarkoms) zu den Seltenheiten. Eine rasch wachsende Geschwulst, welche sich als Combination von Adenom und Sarkom darstellte, wurde vom Verfasser untersucht, die Neubildung stammte aus der Leiche eines 2jährigen Kindes.

Das Carcinom der Prostata ist eine nicht häufige Geschwulst, welche jedoch auffälliger Weise relativ oft bei jüngeren Individuen beobachtet wurde. Nach der Angabe von O. Wyss, welcher sich Verfasser auf Grund eigener Erfahrung anschliessen muss, geht die Krebsentwicklung von den Tubularepithelien aus; während jedoch Wyss ein sehr passives Verhalten des Stromas hervorhebt, war in vom Verfasser untersuchten Fällen wiederholt sehr reichliche rundzellige Stromawucherung vorhanden. Die Carcinomzellen, welche grösstentheils in Form länglicher Züge und Schläuche angeordnet waren, zum Theil auch in ungeordneten Haufen lagen, waren von unregelmässig cylindrischer Form. Die Prostatacarcinome wölben sich anfangs als knotige weissgelbliche Massen in der Harnröhre vor, oft kommt es an ihrer Oberfläche zur Ulceration, es können sich auf diese Weise in der Pars prostatica urethrae tiefe unregelmässige Geschwüre bilden (Blutungen). Metastatische Krebsentwicklung nach primärem Prostatacarcinom ist am häufigsten in den inguinalen Lymphdrüsen localisirt; selten bilden sich secundäre Krebsknoten in anderen Organen; in einzelnen Fällen schliessen sich an primäres Carcinom der Prostata multiple Krebsmetastasen im Knochensystem an. Ferner greift der primäre Prostatakrebs auf den Blasenhals, die Samenblasen, zuweilen auch auf den Mastdarm über.

Die Tuberkulose der Prostata wird in der Regel neben Tuberkulose anderer Genitalorgane (des Vas deferens, der Nebenhoden) und der Harnwege (Blase, Nierenbecken) angetroffen; theils in Form diffuser käsiger Entartung, welche durch Erweichung zur Perforation in die Harnröhre, die Harnblase oder den Mastdarm führen kann, theils auch in Form zerstreuter miliarer Knötchen. In seltenen Fällen ist die Prostata ohne gleichartige Erkrankung der erwähnten Organe Sitz der Tuberkulose, häufiger ist in ihr die Affection weiter fortgeschritten als in den übrigen, während auch das Umgekehrte vorkommt. Selten ist die Prostata bei fortgeschrittener Nebenhodentuberkulose frei.

Cysten in der Prostata können sich theils in der bereits erwähnten Weise durch Erweiterung der Ausführungsgänge und der Drüsenschläuche bilden, theils können sich cystische Bildungen in der Prostata aus erweiterten Resten der Müller'schen Gänge entwickeln. Von parasitären Geschwülsten der Prostata ist das allerdings seltene Vorkommen des Echinococcus hervorzuheben.

Von pathologischen Veränderungen der Cowper'schen Drüsen ist namentlich die acute oder chronische Entzündung derselben zu erwähnen, welche neben gleichartiger Affection der Prostata, aber auch ohne solche, bei acuter oder chronischer (namentlich gonorrhoischer) Entzündung der Urethra entsteht. Die Cowper'schen Drüsen schwellen an, sie können die Grösse einer Bohne erreichen. Die acute Entzündung kann in Abscedirung und Durchbruch in die Harnröhre (Fistelbildung) ausgehen, bei chronischer Entzündung stellt sich dauernde Vergrösserung und fibröse Induration der Drüsen her. Durch Obliteration der Mündung der Cowper'schen Drüsen kann cystische Erweiterung der letzteren veranlasst werden.

SIEBZEHNTES CAPITEL.

Krankheiten des Penis und des Scrotum.

(In Betreff der Missbildungen vergl. S. 895 und der Krankheiten der Harnröhre S. 873.)

Litteratur.

Verletzung und Entzündung (vergl. die Handbücher der Chirurgie). Demarquay et Parmentier, Des lésions du penis déterminées par le coït. Paris 1861. — Moldenhauer, Berl. klin. Wochenschr. 1874. 15. — P. Wagner (Luxatio penis), Münchn. med. Wochenschr. 1886. 41. — Rokitansky (Entzündung), Lehrb. III. S. 407. — Demarquay, Malad. chirurg. du pénis. Paris 1876.

Geschwülste und Concremente: Podrazky, Pitha-Billroth. II. — Verneuil (Dermoid), Arch. gén. 1855. — Lewin (Präputialsteine), Berl. klin. Wochenschr. 1879. 13 u. 14. — Zahn, Virch. Arch. LXII. — Lebert, Ueber Keratosen. Breslau 1864. — Pick (Hauthorn am Penis), Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1875. — Maurer (Angiosarkom der Pars cavernosa penis), Eigenthümlicher Fall von Angiosarkom. Diss. Halle 1883. — Busch (Atheromcysten der Eichel), Petersb. med. Wochenschrift. 1879. Nr. 25. — Bell (Paraffinkrebs d. Scrotum), Edinb. med. Journ. 244. p. 135. 1876. 253. — Cameron, Glasg. med. Journ. 1879. July. — Manson (Lymphscrotum), Lancet. 1880. Nr. 13. — Bigelow, Philad. med. and surg. rep. 1880. Sept. 25. — Zeller (Präputialsteine), D. med. Wochenschr. 1890. 20. — Brüning, Z. Prognose d. Carcinoma penis. Greifswald 1892. — Fischer (Melanosarkom), D. Zeitschr. f. Chir. XXV. — Friedrich (Keratom), Diss. Berlin 1880. — Liebe (Theer- und Paraffinkrebs), Schmidt's Jahrb. 236. — Reclus (Dermoidcyste des Scrotum), Soc. de Chirurg. 1892.

Tuberkulose des Penis: Kraske, Ziegler's Beitr. X. 204. — Eber (Primäre Penistuberkulose beim Ochsen), D. Zeitschr. f. Thiermedic. u. vergl. Path. XVIII.

§ 1. **Verletzung und Entzündung des Penis und Scrotum.** Quetschungen des Penis, namentlich wenn sich derselbe im erigirten Zustande befand, können Zerreissungen von Gefässen innerhalb der Corpora cavernosa herbeiführen. Es entsteht dann eine umschriebene, anfangs weiche, später feste Geschwulst, zuweilen kommt es in Folge der hochgradigen Quetschung zur Gangrän oder zur Eiterung innerhalb der Corpora cavernosa. Häufiger bleibt nach Entfernung des Blutaustritts narbige Härte an der betreffenden Stelle zurück (sogenanntes Ganglion des Penis), dieselbe nimmt in Folge der Obliteration ihrer Gefässe an der Erection nicht Theil (Verkrümmung).

Als Fractur (Ruptur) des Penis wird eine durch gewaltsame Knickung bedingte Zerreissung der fibrösen Hülle der Corpora cavernosa bezeichnet, welche zu bedeutenden Blutergüssen, ja zur Verblutung führen kann. Auch Luxation des Penis wurde mehrfach beobachtet; sie war in einem merkwürdigen von Moldenhauer mitgetheilten Fall durch Einpressen zwischen einen Baum und das Rad eines rollenden Wagens entstanden, die Haut des Penis an der Corona glandis war abgerissen, das Glied hatte sich aus seiner häutigen Hülle gelöst und war unter Haut und Fascie bis in die linke Regio hypogastrica hinaufgerutscht. Die Wunden des Penis sind einerseits wegen der bedeutenden bei Verletzung der cavernösen Körper herbeigeführten Blutungen gefährlich, andrerseits kommt namentlich die Verletzung der Urethra in Betracht (Harninfiltration, Fistelbildung), endlich auch die Störung der Wundheilung durch Erectionen. Es kommen daher, abgesehen von den durch Verletzung der Harnröhre bewirkten Veränderungen, nach der Heilung solcher Wunden leicht narbige Knickungen des Penis zu Stande.

Entzündungen am Penis können die äussere Haut, das innere Blatt der Vorhaut, die Eichel, die Schwellkörper betreffen.

Die oberflächliche Entzündung der Eichel (Balanitis), welche sich gewöhnlich mit Entzündung des inneren Blattes der Vorhaut (Posthitis) combinirt, führt zur eitrigen Secretion der stark gerötheten Schleimhaut-

fläche, das Epithel wird losgestossen, oft über dem grössten Theil der Eichel, zuweilen nur an der Corona. Bei heftiger Balanitis kommt es, namentlich wenn die Vorhaut abnorm eng ist, durch Anschwellung des Präputium, welches nicht mehr zurückgeschoben werden kann, zu entzündlicher Phimosis, oder wenn die Vorhaut gewaltsam zurückgezogen wurde, zur Paraphimosis. Selten führt die Entzündung zur Verwachsung der Eichel mit der Vorhaut. Die Balanitis kann durch mechanische und chemische Reize hervorgerufen werden, eines specifischen Contagiums bedarf es zu ihrer Entstehung nicht.

Die Entzündung der Schwellkörper (tiefe Entzündung des Penis) kann einerseits durch Verletzungen, andrerseits durch Fortsetzung einer Tripperentzündung der Harnröhre auf die Corpora cavernosa entstehen, seltener tritt Entzündung der Schwellkörper bei Pyämie, Pocken, Typhus auf. Es kann sich dann diffuse Eiterinfiltration oder Abscessbildung anschliessen, welche zur Bildung von Urethrafisteln oder zur Entwicklung schwieliger Narben führt.

§ 2. **Geschwüre und Neubildungen am Penis und Scrotum.** An der Eichel und der Schleimhautfläche der Penis kommen von Geschwürsbildungen vorzugsweise das weiche Schankergeschwür und die syphilitische Induration in Betracht, durch deren Ulceration das harte Schankergeschwür entsteht. Diese Geschwüre haben ihren Sitz vorzugsweise an der Corona glandis, namentlich am Frenulum. Tiefgreifende Ulcerationen können hier zur Zerstörung des Frenulum, auch zur Perforation der Harnröhre führen. In Betreff der Charakteristik der weichen und harten Schankergeschwüre und der mit der letzteren zusammenhängenden constitutionellen Störungen sei auf S. 437 d. B. verwiesen. Auch an der äusseren Haut der Eichel und des Scrotum kommen syphilitische Ulcerationen primären und secundären Ursprunges, namentlich auch breite Condylome vor. Das Vorkommen chronischer Geschwürsbildung tuberkulösen Ursprunges wurde in seltenen Fällen am Penis beobachtet; die Ulceration hatte meist an der Eichel ihren Sitz, in Form eines unregelmässigen Geschwüres mit unterminirten Rändern und derb infiltrirtem Grunde, an dessen Oberfläche käsige Herde hervortreten können. In einem vom Verfasser untersuchten Fall hatte das von der unteren Fläche des Penisschaftes exstirpirte Geschwür makroskopisch grosse Aehnlichkeit mit einem zerfallenden Carcinom. In den derb infiltrirten Geschwürsrändern wurden mikroskopisch Tuberkelknötchen mit reichlichen Riesenzellen (und vereinzelten Tuberkelbacillen in letzteren) nachgewiesen, umgeben von einem in narbiger Schrumpfung begriffenen Granulationsgewebe. Es liegt sehr nahe, die tuberkulösen Geschwüre am Penis auf directe Uebertragung (durch Vermittlung von Substanzverlusten) zurückzuführen; Gelegenheit dazu konnte der Coitus mit von Genitaltuberkulose behafteten Individuen bieten; doch liegt auch die Möglichkeit einer zufälligen Autoinfection bei Tuberkulose an anderen Körpertheilen vor.

Von Neubildungen finden sich an der Eichel und am Präputium am häufigsten papilläre Wucherungen, die sogenannten spitzen Condylome; sie sitzen mit Vorliebe unterhalb der Corona glandis, an dem Uebergange der Schleimhaut in das innere Blatt des Präputium. Diese spitzen Condylome, die unabhängig von gonorrhoischer oder syphilitischer Infection sich häufig entwickeln, kommen oft in grosser Zahl vor, sie gehen auch hier von einer Wucherung des Papillarkörpers, dessen Gefässe bedeutend erweitert sind, aus. Bei starker Wucherung der spitzen Condylome können sich durch Zusammenlagerung zahlreicher solcher Excrescenzen umfängliche blumenkohlähnliche Geschwülste bilden, welche zur Ver-

wechslung mit der papillären Form des Epithelkrebses Anlass geben können. Das Unterscheidende liegt darin, dass beim Condylom die Schleimhaut an der Basis nicht infiltrirt und daher verschiebbar ist; doch kommt zuweilen an der Basis breit aufsitzender, wiederholt gereizter Condylome entzündliche Infiltration der Schleimhaut vor.

Die Verhornung des auf papillären Excrescenzen gewucherten Epithels führt zur Bildung der Hauthörner, welche mehrfach und zwar von bedeutendem Umfange an der Vorhaut und Eichel beobachtet wurden. Zuweilen combinirt sich die Entwicklung der Hauthörner mit Epithelkrebs.

Der Epithelkrebs des Penis kann sich sowohl vom Präputium (namentlich an seiner Umschlagsstelle in die Schleimhaut) als von der Glans penis entwickeln. Sehr häufig hat das Carcinom der Eichel und der Vorhaut die papilläre Form, indem entweder von einer aus einer flachen Krebsinfiltration entstandenen Ulceration papilläre Massen emporwuchern, oder indem sich zunächst ein Papillom entwickelt, an dessen Basis Krebs der Schleimhaut entsteht. Auf diese Weise können umfängliche blumenkohlartige Geschwülste entstehen, welche von dicken Epidermislagen bedeckt sind und oft lange ohne Ulceration bestehen. Auch die von Waldeyer als *Carcinoma granulosum* bezeichnete, durch Neigung zu raschem ulcerösem Zerfall ausgezeichnete Krebsform wird am Penis beobachtet, ferner kommt der flache Epithelkrebs in seiner gewöhnlichen Form vor.

Der Krebs des Penis entwickelt sich meist erst jenseits des 40. Lebensjahres. Die Corpora cavernosa werden nur ergriffen bei bereits bedeutender Ausbreitung der krebsigen Neubildung, die carcinomatösen Massen wuchern dann in die Maschenräume des Schwellkörpers hinein. Secundäre Krebse entwickeln sich zunächst in den Inguinaldrüsen; metastatische Krebsknoten in entfernten Organen kommen nicht häufig beim primären Peniskrebs vor.

Von sonstigen Neubildungen am Penis mögen kurz Erwähnung finden die Teleangiektasien, Lipome und Balggeschwülste, welche sämmtlich das Präputium betreffen. Im Penis selbst wurde in seltenen Fällen zwischen den Corpora cavernosa Knochenneubildung in Form von Platten beobachtet.

Ein Angiosarkom mit primärem Sitz in der Pars cavernosa penis und Entwicklung secundärer Geschwulstknoten der Haut wurde von Maurer beschrieben; die Neubildung ging von einer Wucherung des Endothels der cavernösen Räume aus.

Die sogenannten Präputialsteine (Concremente zwischen Vorhaut und Eichel) entstehen bei enger Vorhaut, indem entweder ein Stein aus der Blase unter das Präputium gelangte, oder aber sich auch ein Concrement unter der Vorhaut erst bildete. Auch im ersteren Fall kann sich das Concrement im Präputialraum durch Ansetzung neuer Schichten vergrössern. Die Präputialsteine, welche nicht selten in der Mehrzahl vorhanden sind, können bedeutenden Umfang erreichen; in der Litteratur sind Concremente von über 200 Grm. Gewicht erwähnt. Wie Zahn nachgewiesen, bilden verhornte Epithelien die Grundlage der Steinbildung, indem sich um sie harnsaure Salze, phosphorsaurer Kalk niederschlagen.

Am Scrotum kommen alle Neubildungen vor, welche überhaupt an der Haut auftreten; hier mögen nur einige erwähnt werden, für welche diese Gegend besonders disponirt ist.

Namentlich im Orient kommt am Scrotum nicht selten hochgradige Elephantiasis in ihren verschiedenen Formen zur Entwicklung. Diese Affection (auch als *Sarcocele scroti* bezeichnet) kann zur Bildung umfänglicher Geschwülste führen, sodass das verdickte Scrotum als ein bis mannskopfgrosser Sack mit glatter, borkiger oder warziger Oberfläche zwischen den Beinen herabhängt. Die Haut des Penis wird in die Geschwulstdecke hineingezogen, das Glied verstreicht daher mehr und mehr, sodass schliess-

lich der Urin aus einer kleinen, von trichterförmigen Hauträndern umgebenen Oeffnung oberhalb der Geschwulst entleert wird.

Auch am Präputium kommt gleichzeitig mit Elephantiasis scroti oder auch ohne solche die gleiche Veränderung vor; auch hier entwickelt sie sich, wie an anderen Hautstellen oft mit schubweise auftretenden rosenartigen Entzündungen. Die Vorhaut kann in solchen Fällen enorm vergrössert werden, selbst bis über die Kniee hinabhängen. Mitunter ist gleichzeitig mit der Vorhaut auch der übrige Penis in seiner Haut hypertrophisch. Bei der lymphangiektatischen Elephantiasis der Tropen (sogenanntes Lymphscrotum) wurde auch in den erweiterten Lymphkanälen des Scrotum die Filaria sanguinis (Lewis) nachgewiesen.

Der Epithelkrebs des Scrotum, der vorzugsweise häufig bei Schornsteinfegern und bei Paraffinarbeitern beobachtet wurde (sogenannter Schornsteinfegerkrebs), tritt meist auf in Form eines oder mehrerer flacher Knoten, aus denen sich Geschwüre entwickeln, von deren Grunde oft umfängliche papilläre Wucherungen ausgehen. Schliesslich kann das Fortschreiten des Krebses zur Ulceration des grössten Theiles des Scrotum führen, auch auf den Penis und die Leistengegend übergreifen, es schliesst sich krebsige Infection der Leistendrüsen und weiter oberhalb gelegener Lymphdrüsen an.

Von Cystengeschwülsten am Scrotum sind die Atheromcysten zu erwähnen; ferner kommen hier nicht selten Dermoidcysten vor. Auch Cystengeschwülste von complicirterem Bau, Haare, Knorpel, Knochenfragmente, selbst Nervensubstanz enthaltend, wurden im Scrotum beobachtet (Verneuil). Wahrscheinlich sind derartige „Teratome des Scrotum“ auf Doppelmissbildung mit Inclusion des in der Entwicklung zurückgebliebenen Fötus (Foetus u. Foetu) zurückzuführen.

ZEHNTER ABSCHNITT.

Uebersicht der pathologisch-anatomischen Befunde einiger Infectionskrankheiten, Vergiftungen und gewaltsamen Todesarten.

Einleitung.

Bereits in früheren Abschnitten dieses Buches sind anatomische Veränderungen beschrieben worden, welche durch die Wirkung gewisser Infectionen hervorgerufen werden. Es bleibt jedoch noch eine Reihe von Infectionskrankheiten übrig, welche zwar durch ihre klinischen Symptome und durch gewisse Verhältnisse des Leichenbefundes eine besondere Beziehung zu bestimmten Organen verrathen, bei denen jedoch die betreffenden pathologisch-anatomischen Veränderungen weniger charakteristisch sind. Hier ist es oft nur bei Berücksichtigung aller Theile des Sectionsbefundes möglich, mit einiger Sicherheit eine Leichendiagnose zu stellen. Es erscheint daher nicht unzweckmässig, wenn im Folgenden die wichtigsten Leichenbefunde einiger der nicht durch specifische Veränderungen bestimmter Organe ausgezeichneten Infectionskrankheiten übersichtlich zusammengestellt werden; gleichzeitig mögen auch einige Infectionskrankheiten Erwähnung finden, welche zwar bedeutende und wohlcharakterisirte Veränderungen hervorrufen, bei denen jedoch in Bezug auf den Sitz und die Gruppirung derselben keine constante Beziehung zu bestimmten Organen hervortritt. Für alle diese Processe muss es hier genügen, unter Berücksichtigung der Pathogenese ein kurzes Gesammtbild der Befunde zu geben.

Von jeher hat man eine gewisse Uebereinstimmung gefunden zwischen den durch Vergiftungen hervorgerufenen und den durch Infection verursachten Störungen. Man kann diese Uebereinstimmung anerkennen, ohne deshalb auszusprechen, dass die Infectionskrankheiten durch noch unbekannte chemische Gifte erzeugt würden. Die Lehre vom Contagium animatum hat durch die Entdeckungen der Neuzeit so sichere und ausgedehnte Grundlagen erhalten, dass wir auch für diejenigen Infectionsprocesse, deren specifische Erreger bisher noch unbekannt sind, voraussetzen müssen, dass sie durch Mikroorganismen verbreitet werden. Trotzdem besteht eine Beziehung zu den Intoxicationen, da die Wirkung der pathogenen Mikroorganismen, wenn nicht ausschliesslich, doch wesentlich durch den Einfluss von toxischen Producten vermittelt wird, die entweder direct von den Bakterien gebildet wurden oder durch ihren Lebensprocess aus den krankhaft veränderten Geweben entstanden.

Die Gifte können nach der Art ihrer Wirkung in solche geschieden werden, welche am Orte ihrer ersten Aufnahme mehr oder weniger charakteristische Veränderungen erzeugen und in solche, welche erst mit dem Eindringen in die Säftemasse ihre schädliche Wirkung entfalten, auch hier oft mit Vorliebe in bestimmten Organen. So ist für bestimmte Intoxica-

tionen der Leichenbefund derartig charakteristisch, dass er schon an und für sich ein Urtheil über die Natur der toxischen Einwirkung gestattet. Auch bei diesen, namentlich für die gerichtsärztliche Praxis wichtigen Veränderungen erschien es zweckmässig, da es sich in der Regel um gleichzeitig in mehreren Organen vorhandene Störungen handelt, die wesentlichen Befunde zu übersichtlichen Gesammtbildern zu gruppiren.

Für eine Reihe von Intoxicationen ist allerdings der Sectionsbefund so negativ, dass er für die Erkennung des speciellen Giftes wenig oder gar keinen Werth hat und in dieser Beziehung hinter der klinischen Beobachtung, namentlich aber der chemischen Analyse weit zurücksteht. Hier kann also von der Aufstellung charakteristischer pathologisch-anatomischer Befundsbilder nicht die Rede sein, höchstens können einzelne Momente aus dem Leichenbefund hervorgehoben werden, welche für Begründung des Urtheils verwerthet werden.

So viel übrigens bis in die neueste Zeit die Beeinflussung physiologischer Vorgänge durch toxische Einwirkungen Gegenstand der Forschung gewesen und so sehr man bemüht gewesen ist, bei der Leichenuntersuchung Vergifteter auch die feineren Veränderungen der Gewebe immer mehr zu erforschen, so sind wir doch noch weit entfernt von einer Eintheilung der Gifte auf physiologischer Grundlage. Es ist daher im Folgenden bei der übersichtlichen Darstellung der pathologisch-anatomischen Befunde gewisser Intoxicationen an der üblichen, theils chemischen, theils physiologischen Gruppirung festgehalten worden.

Wenn im Anschluss an die Infectionskrankheiten und Intoxicationen im vorliegenden Abschnitte auch die Befunde, welche sich nach einigen der wichtigsten gewaltsamen Todesarten bei der Leichenuntersuchung ergeben, Berücksichtigung gefunden haben, so ist hierfür natürlich nicht die innere Verwandtschaft der betreffenden Veränderungen maassgebend gewesen, sondern einfach der Gesichtspunkt, dass eben auch für diese in praktischer Hinsicht wichtigen Befunde eine Besprechung bei den Krankheiten der einzelnen Organe nicht thunlich erschien.

I. Uebersicht der pathologisch-anatomischen Befunde einiger Infectionskrankheiten.

ERSTES CAPITEL.

Durch Uebertragung von Thieren entstandene Infectionskrankheiten (Zoonosen).

Litteratur.

Milzbrand: Heusinger, Die Milzbrandkrankheiten der Thiere und des Menschen. Erlangen 1850. — Pollender, Casper's Vierteljahrsschr. VIII. S. 103. — Brauell, Virch. Arch. XI. S. 132; XXXVI. S. 292. — Davaine, Compt. rend. de l'acad. de sciences. LVII. p. 226. 1863; Ibid. LXXVII. 13. — F. Cohn, Beitr. zur Biol. der Pflanzen. III. S. 199. — Bollinger, Beitr. z. vergl. Path. der Hausthiere. II. 1872. — Siedamgrotzky, Deutsch. Zeitschr. f. Thiermed. I. S. 253. — Bollinger, Ibid. II; v. Ziemssen's Handb. III. S. 489. — Neyding, Beitr. zur path. Anat. d. Pust. maligna beim Menschen, Vierteljahrsschr. für ges. Med. 1869. S. 241. — Hirschfelder, Arch. der Heilk. XVI. S. 376. — Pasteur et Joubert, Etude sur la malad. charbonneuse. Compt. rend. de l'acad. 1877. LXXXIV; Rec. de méd. réf. IV. p. 915. — R. Koch, Die Aetiol. der Milzbrandkrankheit, Beitr. zur Biol der Pflanzen v. Cohn. II. 1876; Mitth. aus d. Kais. Ges.-Amt. I. u. II. — Salomonsen, De nyeste Undersögalser om Miltbrands Kontagiet. Kopenhagen 1879. — Frisch, Die Milz-

brandbacterien und ihre Vegetation in der lebenden Hornhaut, Sitzungsber. der Wien. Acad. der Wissensch. LXXIV. 1876. III. Abth. — Masing, Petersb. med. Wochenschr. 1877. 32. — Lemke, Milzbrandinfection durch Inhalation. Dissert. Göttingen 1879. — Bell, On anthrax and anthracaemia in woolsorter. Brit. med. Journ. 1880. Oct. (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1880. I. S. 580.) — Grawitz, Experim. Beitr. zur Milzbrandimpfung. Diss. Berlin 1882. — K. Huber, Experim. Studien über Milzbrand, D. med. Wochenschr. 1881. Nr. 8. — Eberth, Ueber den Milzbrand, Samml. klin. Vortr. von Volkmann. Nr. 213. 1882. — Archangelsky, Centralbl. f. die med. Wissensch. 1883. Nr. 15. — Straus, Arch. de phys. norm. et path. 1883. 2. — Kitt, Koch's Revue f. Thierheilk. 1885. S. 69. — Friedrich, Zur Aetiol. des Milzbrandes, D. Zeitschr. für Thiermed. XI. — W. Koch, Milzbrand und Rauschbrand. Stuttgart 1886. — Koubassoff (Uebergang der Milzbrandbacillen auf den Fötus), Compt. rend. hebd. 1885. 6. — Hoffa (giftiges Alkaloid in Milzbrandculturen), Die Natur d. Milzbrandgiftes. Wiesbaden 1886. — M. Wolff, Virch. Arch. CV. — Marchand (Milzbrand bei einer Schwangeren mit tödtlicher Infection des Kindes), Virch. Arch. CIX. — Birch-Hirschfeld (Placentarinfection durch Milzbrandbacillen), Ziegler's Beitr. zur path. Anat. IX. — Buchner (Durchtritt von Milzbrandbacillen durch die intacte Lungenoberfläche), Arch. f. Hygiene. VIII. — Enderlen (Durchtritt der Milzbrandbacillen durch die Schaflunge), Zeitschr. f. Thiermed. u. vergl. Path. XV. — R. Paltauf (Hadernkrankheit), Wien. klin. Wochenschr. 1888. — Eppinger, Wien. med. Wochenschr. 1888. 37; Die Hadernkrankheit, eine Inhalations-Milzbrandinfection des Menschen. Jena 1894. — S. Lodge (Charbon broncho-pneumon.), Arch. méd. exp. et d'anat. path. II. p. 759. — Krannhals (Aetiol. d. Hadernkrankh.), Z. für Hygiene. II. 1887. — E. Jacobi, Vier Fälle von Milzbrand b. Menschen. Habilitationsschr. Freiburg, Berlin 1890. — Martinotti und Barbacci (Physiopathol. des Milzbrandes), Fortschr. der Med. 1891. — Lüpke (Morphol. der Milzbrandbacillen), Repertor. 1891. S. 73. — Johne (Morphologie der Milzbrandbacillen), D. Zeitschr. für Thiermed. und vergl. Path. XIX. — Lewin, Ueber den Milzbrand beim Menschen, Centralblatt für Bact. u. Parasitenk. XVI. 1894. (In Betreff des Darmmilzbrandes vergl. S. 671 d. B.)

Lyssa (Wuthkrankheit): Virchow, Handb. der spec. Path. II. S. 342. — Marochetti, Abhandl. über die Wasserscheu. Wien 1843. — Bollinger, Zur path. Anat. der Hundswuth, Virch. Arch. LXIV; v. Ziemssen, Handb. der spec. Path. III. S. 552. — Eichhorn, Ueber die Hydrophobie. Diss. Erlangen 1871. — Eulenburg, Ueber die Wuthkrankheit beim Menschen, Preuss. med. Zeitung. 1863. Nr. 29. — Benedikt, Die anat. Veränd. bei der Lyssa des Hundes, Virch. Archiv. LXIV. S. 557. — Kolesnikoff, Virch. Archiv. LXXXV. S. 445. — Wassilieff, Centralblatt für die medicin. Wissensch. 1875. Nr. 36. — Weller, Arch. für Psychiatr. IX. S. 93. — Forel, D. Zeitschr. f. Thiermed. III. S. 260. — F. Schulze, D. Arch. für klin. Med. 1877. S. 385. — Cheadle, Med. Times and Gaz. 1877. Dec. — Legg, St. Barth. rep. XII. — Csokor, Ueber die path. Veränd. im Centralnervensystem wüthender Hunde, Anz. d. Ges. der Wien. Aerzte. 1880. Nr. 29; Virch. Archiv. LXXXII. — Elsenberg (Veränd. der Speicheldrüsen), Centralblatt für die med. Wissensch. 1881. 13. — Lüttkemüller (Blutveränderung), Wien. med. Bl. 1880. Nr. 27. — Arango, De la rage chez l'homme. Th. de Paris 1879. — Pasteur, Nouv. facts pour servir à la connaissance de la rage. Compt. rend. 95. p. 1187; Annal. belg. 1884. p. 374. — Pasteur, Chamberland et Roux, Acad. des sciences. 1885. Oct.; 1886. Mars et Avril. — Brigidi e Bianchi, Lo Sperimentale. 1883. — Cooper, Lancet. 1883. 3. März. — Abbot and Fitz, Boston. med. and surg. Journ. 104. Nr. 7 (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1881). — H. Fol, Acad. des sciences. 1885. Dec. — Babes, Cornil et Babes, Les bactéries. Paris 1886. p. 791. — Golgi (alterazioni istologiche del sistema nervoso centrale nella rabbia sperimentale), Gaz. degli Ospit. 1887. 13. — v. Frisch, Pasteur's Unters. über das Wuthgift, Wien. acad. Anzeiger. 1886. Dec. — A. Paltauf (experim. Nachweis der Wuthkrankheit), Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. LI. 312. — Popow (Veränderungen der Gehirnnervenkerne bei Lyssa), Neurol. Centralbl. 1890. 5. — Schaffer, Ziegler's Beitr. f. path. Anat. VII; Annal. de l'Institut Pasteur 1889. 12. — Bordoni-Uffreduzzi, La rabbia canina e la care Pasteur. Torino 1889. — Babes, Etudes sur la rage. La Roumainie méd. 1893. 3.

Von den Infectionskrankheiten thierischen Ursprungs, deren Uebertragbarkeit auf den Menschen erwiesen ist, wurde die Aktinomykose (vergl. Bd. I. S. 270) und der Rotz (vergl. Bd. I. S. 250), ferner die mit der Tuberkulose zusammenfallende Perlsucht (vergl. Bd. I. S. 243) bereits berücksichtigt; hier sollen der Milzbrand und die Lyssa besprochen werden.

§ 1. **Der Milzbrand** (Anthrax, *Pustula maligna*) kann von Theilen mit Milzbrand inficirter Thiere (Rind, Schaf, Ziege u. s. w.) direct oder indirect (durch Vermittelung von Insekten) auf die Haut übertragen werden; wobei zu berücksichtigen ist, dass die unverletzte Hautdecke den Eintritt

des Giftes nicht gestattet, es handelt sich also stets um das Eindringen durch Vermittelung kleiner Verletzungen (cutane Milzbrandimpfung). Zweitens kann die Milzbrandinfection des Menschen hervorgerufen werden durch den Genuss von Theilen an Milzbrand erkrankter Thiere (intestinale Infection) oder auch durch Verschlucken der in thierischen Abfällen in wirksamer Form enthaltenen Infectionsträger (z. B. durch Verunreinigung von Speisen bei der Verarbeitung thierischer Haare). Drittens kommt eine Milzbrandinfection durch Inhalation von Milzbrandsporen vor.

Am häufigsten erfolgt die Uebertragung auf die Haut. Es sind zwei Formen der cutanen Milzbrandaffection unterschieden worden, die *Pustula maligna* (primärer Anthraxcarbunkel Bollinger's) und das maligne Anthraxödem (diffuser erysipelatöser Anthraxcarbunkel Virchow's).

In Betreff der ersterwähnten Form kann auf S. 393 dieses Buches verwiesen werden. Das Milzbrandödem unterscheidet sich von der Pustula maligna besonders durch das Fehlen der Pustel oder des aus letzterer entstandenen Schorfes; es bildet eine mehr diffuse Anschwellung der Haut und des subcutanen Gewebes. Bei beiden Formen kann sich vom Orte der localen Infection die Affection in der Haut und im subcutanen Gewebe fortpflanzen; es entsteht trübödematöse Anschwellung des Bindegewebes. Die dem afficirten Theile entsprechenden Lymphdrüsen sind stets geschwollen, oft in sehr hohem Grade vergrössert und hämorrhagisch infiltrirt oder von subcapsulären Hämorrhagien umgeben. Die primäre Pustel ist zur Zeit des Todes in der Regel nicht mehr vorhanden, die Oberfläche des Carbunkels erscheint vielmehr von schmierigen schwärzlichen nekrotisirten Massen bedeckt. Abgesehen von den erwähnten localen Producten der Milzbrandinfection an der Haut können sich bei vorhandener Allgemeininfection auch secundäre Eruptionen an verschiedenen Hautstellen bilden, namentlich findet man häufig reichliche cutane Hämorrhagien.

Die übrigen Leichenbefunde bei der cutanen Form des Milzbrandes sind nicht sehr charakteristisch. Die Leichenstarre ist in der Regel stark entwickelt; das Blut im Herzen und den grossen Gefässen dunkel kirschroth, flüssig oder mit lockeren Gerinnseln gemischt. An den weichen Hirnhäuten finden sich zuweilen diffuse oder umschriebene Hämorrhagien, während die Hirnsubstanz selbst in gewissen Fällen ebenfalls zahlreiche, meist kleine Hämorrhagien, zuweilen auch kleine Erweichungsherde enthält. Auch an den Schleimhäuten des Verdauungstractus kommt Hyperämie, Oedem und hämorrhagische Infiltration, umschrieben oder mehr diffus vor, nicht selten ist gleichzeitig mit der cutanen Affection intestinaler Anthrax vorhanden. In den serösen Höhlen finden sich oft blutige Transsudate und an den Häuten selbst Ekchymosirungen. Die Milz ist in der Regel mässig, zuweilen sehr bedeutend geschwollen, ihr Gewebe ist weich, meist von schwärzlich-rother Farbe.

Seltener als von der Haut wird das Milzbrandgift von der Schleimhaut des Verdauungstractus aufgenommen, und zwar kann bereits die Mundschleimhaut Ausgangsort der Infection sein: hier finden sich zuweilen verschorfte Pusteln, häufiger Hyperämie, Oedem, Sugillationen. Wiederholt bestand Oedem des retropharyngealen Gewebes und der Submucosa des Kehlkopfeinganges, zuweilen setzte sich diese sulzige Schwellung des Bindegewebes auf das intermuskuläre Gewebe am Halse fort. Weiter kann nach intestinaler Incorporation des Milzbrandgiftes eine Darmaffection entstehen, welche vorzugsweise durch Entwicklung carbunkulöser, entzündlich-hämorrhagischer Infiltrate mit Ausgang in Nekrose charakterisirt ist, seltener dem Charakter eines hämorrhagischen Darmkatarrhs mit hochgradiger ödematöser Anschwellung des Mesenterium entspricht. Diese intestinale Form

des Milzbrandes war früher bereits bekannt, doch wurde man erst in neuerer Zeit auf dieselbe wieder in höherem Grade aufmerkam gemacht, als festgestellt wurde, dass eine Reihe als *Mycosis intestinalis* beschriebener Krankheitsfälle beim Menschen offenbar in diese Kategorie gehört. In Betreff der pathologisch-anatomischen Befunde Milzbrand der Verdauungsschleimhaut kann auf Seite 696 dieses Buches verwiesen werden. An jener Stelle ist auch bereits hervorgehoben, dass Combinationen der cutanen und intestinalen Form des Milzbrandes beobachtet wurden.

Die Möglichkeit einer Infection durch Inhalation von Milzbrandsporen ist experimentell von Lemke nachgewiesen. Ferner ist durch die Versuche von Buchner und von Enderlen bestätigt, dass durch Inhalation aufgenommene Milzbrandsporen durch die intacte Lungenoberfläche in die Blutgefässe der Lunge gelangen und auf diese Weise zur Allgemeininfection führen können. Von Paltauf und Muskatblüth wurde durch Injection von Milzbrandbacillenculturen in die Trachea eine Allgemeininfection erzielt; die Bacillen drangen aus den Alveolen in die Saftkanäle und Lymphgefässe ein und wurden zu den Bronchialdrüsen fortgeleitet. Ein von Masing mitgetheilter Fall von Inhalationsmilzbrand beim Menschen betraf eine Wollsortirerin, die unter heftiger Dyspnoe erkrankt war. Die Section ergab als örtlichen Befund Schwellung der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen und hämorrhagische Mediastinitis; die Allgemeininfection wurde auch durch den Nachweis der Milzbrandbacillen im Blute bestätigt.



Fig. 201.
Milzbrandbacillen (nach Koch). 650 : 1. *A* Aus dem Blut eines Meerschweinchens. *B* Aus der Milz einer Maus nach dreistündiger Cultur in humor aquens.

Ein im Jahre 1885 im pathologischen Institut zu Leipzig zur Section gekommener Fall betraf einen Arbeiter aus einer Rosshaarfabrik, der mit dem Sortieren und Reinigen thierischer Haare beschäftigt war. Die Section ergab hämorrhagische Anschwellung der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen der rechten Lunge, hämorrhagische Infiltration des rechten unteren Lungenlappens, hämorrhagische Pleuritis und Mediastinitis dextra. In allen diesen Theilen waren reichliche Milzbrandbacillen vorhanden, deren Verimpfung auf Mäuse eine rasche tödtliche Infection hervorrief. Abgesehen von der Lungenerkrankung fanden sich zwei kleine Milzbrandgeschwüre im Dünndarm, im Blute waren nur spärliche Bacillen nachweisbar.

Dass die als „Hadernkrankheit" benannte Affection, die zuerst bei den Hadernsortirerinnen einer Papierfabrik in Niederösterreich in einer grösseren Zahl, zumeist rasch tödtlich unter den klinischen Erscheinungen einer schweren Lungenkrankheit verlaufener Fälle beobachtet wurde (Schauenstein, Schlemmer), auf eine Milzbrandinfection durch Inhalation zurückzuführen ist, wurde bereits durch pathologisch-anatomische Untersuchung hierhergehöriger Todesfälle von Kundrat nahegelegt und von R. Paltauf bestätigt. Ueber das Vorkommen gleichartiger Krankheitsfälle bei Wollsortirern in England hat S. Lodge berichtet. Von Krannhals wurde eine Gruppenerkrankung unter Lumpensortirerinnen einer Papierfabrik in Ligat (12 Erkrankungen mit 6 Todesfällen) nicht auf Milzbrandinfection, sondern auf den „Bacillus des malignen Oedems" zurückgeführt, doch hat Eppinger, dem wir eine eingehende, auf eigene Untersuchungen gegründete Darstellung der Hadernkrankheit verdanken, wohl mit Recht angenommen, dass auch die Fälle von Krannhals als Inhalationsmilzbrand aufzufassen seien. Der klinische Verlauf zeigt meist Beginn mit Schüttelfrost, hoher Fiebertemperatur, die aber bald in Collaps übergeht bei hochgradiger Hinfälligkeit mit Cyanose und localen Symptomen

von Seiten der Respirationsorgane (Zeichen von Pleuropneumonie oder von Pleuritis allein).

Pathologisch-anatomisch ist der Befund eines reichlichen serösen, seltener sero-fibrinösen Pleuraexsudates (halbseitig oder beiderseitig) hervorzuheben mit hochgradigem subpleuralem und interlobulärem Oedem (bis zu ödematöser Erweichung des Lungengewebes); meist finden sich lobuläre oder lobäre pneumonische Infiltrationen, auch hämorrhagische Herde kommen vor. Regelmässig besteht hochgradige Schwellung der Bronchialdrüsen. Dazu kommen die obenerwähnten Befunde der Allgemeininfection (Milztumor). Dass diese Veränderungen durch das Eindringen von Milzbrandbacillen hervorgerufen wurden, ergab sich aus dem mikroskopischen Nachweis der typischen Bacillen in den erkrankten Geweben. Eppinger hat nachgewiesen, dass bei der Hadernkrankheit die Milzbrandbacillen (ähnlich wie bei den obenerwähnten Thierversuchen von Paltauf und Muskatblüth) von den Alveolen aus in die Lymphbahnen eindringen, sie rufen eine bis in das subpleurale Gewebe sich fortsetzende Lymphangitis mit seröser Exsudation im interstitiellen Gewebe hervor, zu welcher zellige (seltener fibrinöse) Exsudation in die Alveolen und Pleuritis als Folge der Bacilleninvasion hinzutritt. Die localen entzündlichen Veränderungen bei dieser Form des Inhalationsmilzbrandes stehen im Gegensatz zu der Thatsache, dass bei experimenteller Milzbrandinfection von den Athmungsorganen aus in der Regel alle mikroskopischen Lungenveränderungen fehlen. Die Allgemeininfection wird durch Einbruch der Milzbrandbacillen aus dem Lymphwege in die Blutgefässe hervorgerufen; derselbe erfolgt nach Eppinger wahrscheinlich vorwiegend innerhalb der Bronchialdrüsen.

Was die Vertheilung der Milzbrandbacillen im inficirten Körper betrifft, so zeigen die genauer untersuchten Fälle beim Menschen in Uebereinstimmung mit den experimentellen Erfahrungen, dass die Verbreitung und Vermehrung der Bacillen von der Infectionspforte aus zunächst innerhalb der Saftkanäle (namentlich im lockeren Bindegewebe) und der Lymphbahnen stattfinden. Beim Milzbrand des Menschen ist die grosse Mehrzahl der Stäbchen nicht von Zellen eingeschlossen; doch wurde bei cutanem Milzbrand in einem Falle von Karg ausschliesslich intracelluläre Lage der Milzbrandbacillen in der Umgebung der Pustel nachgewiesen. Auch beim Darmmilzbrand erfolgt die Invasion zunächst in den Spalträumen des Bindegewebes (namentlich der Submucosa) und das gleiche geht aus den ebenberührten Untersuchungen von Eppinger für die primäre Lungeninfection durch Milzbrandbacillen hervor. Die Allgemeininfection beginnt mit dem Eintritt zunächst spärlicher Bacillen in die Blutbahn. Vom Blute aus erfolgt bald die Invasion der Milz, die zu enormer Vermehrung der Bacillen in letztgenanntem Organ führt. In den Nieren findet, wie zuerst Weigert nachgewiesen hat, eine Ausscheidung von Milzbrandbacillen in den Kapselraum der Bowman'schen Kapsel statt; auch mit der Galle und in der Milch werden Bacillen ausgeschieden. In der letzten Zeit der Krankheit findet eine rasche Vermehrung der Bacillen innerhalb der Blutgefässe statt, sodass namentlich in den Capillaren öfters dichte Bacillenhaufen lagern. Die einzelnen Fälle zeigen übrigens in dieser Hinsicht manche Ungleichheiten, auch in Betreff der Verbreitung in den Capillarbezirken der verschiedenen Organe. Im Allgemeinen ist im Vergleich mit der dichten Erfüllung der Blutgefässe durch experimentellen Milzbrand verendeter Thiere (z. B. der weissen Maus) bei tödtlich verlaufenem Milzbrand des Menschen die Reichlichkeit der Bacillen im Blute keine grosse; in manchen Fällen gelang ihr Nachweis erst durch die Cultur. Uebrigens kann auch eine secundäre extravasculäre Verbreitung von Milzbrandbacillen stattfinden, die wahrscheinlich durch Hämorrhagie vermittelt wird. So kann sich beim Menschen eine serös-hämorrhagische Meningitis im Gefolge der Milzbrandinfection entwickeln, welche durch reichliche Vermehrung der Bacillen in den Spalträumen der weichen Hirnhäute hervorgerufen wird.

Bei Milzbrandinfection trächtiger Thiere finden sich in der Regel reichliche Bacillen innerhalb der mütterlichen Gefässe der Placenta; der fötale Theil der letzteren bleibt dagegen meistens frei. Wenn jedoch früher die Möglichkeit einer placentaren Milzbrandinfection des Foetus geleugnet wurde, so haben neuere Untersuchungen von Strauss, Chamberland, Koubassoff, M. Wolff, Verfasser d. B., Latis u. A. mit Sicherheit ergeben, dass ein placentarer Uebergang von Milzbrandbacillen nicht so selten vorkommt. In einzelnen Fällen waren die Eihäute von förmlichen Bacillenrasen durchwachsen und es liess sich direct das Eindringen der Bacillen von den mütterlichen Bluträumen in die Chorionzotten hinein verfolgen, wobei Epithelläsionen des letzteren nachweisbar waren. Im Embryo waren namentlich in den Lebercapillaren die Milzbrandbacillen relativ reichlich. Für die Möglichkeit einer placentaren Milzbrandinfection des menschlichen Foetus sprechen einzelne Beobachtungen. In dem Fall von Marchand, der eine Frau betraf, die wenige Stunden nach der Entbindung an Milzbrand verstorben war, wurden bei dem am 4. Tage post partum verstorbenen Kinde Milzbrandbacillen in den Capillaren aller untersuchten Organe nachgewiesen. Paltauf fand in den Lungen des Fötus einer an Hadernkrankheit verstorbenen Frau Milzbrandbacillen.

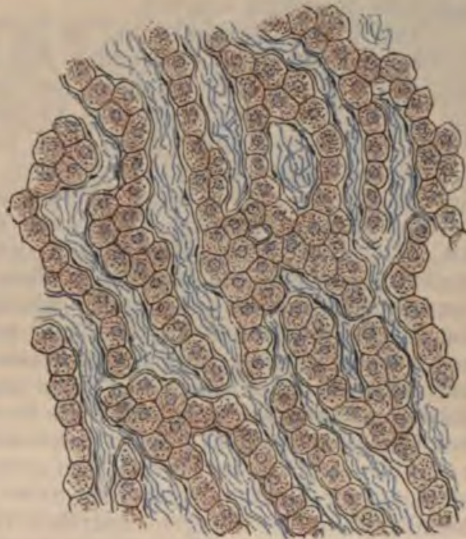


Fig. 202.
Milzbrandbacillen in den Capillaren der Leber einer durch experimentellen Milzbrand getödteten Ziege (die Bacillen und die Kerne der Leberzellen sind blau gefärbt, das Protoplasma der letzteren roth). Vergr. 1 : 150.

In Bezug auf das morphologische Verhalten der Milzbrandbacillen sind den im allgemeinen Theil dieses Buches (S. 378) gemachten Angaben auf Grund neuerer Untersuchungen einige ergänzende Bemerkungen hinzuzufügen. Während die Milzbrandbacillen bisher als relativ lange (3 bis 10 μ) cylindrische Stäbchen mit abgestutzten Enden beschrieben wurden, ist nachgewiesen worden, dass die anscheinend einfachen Stäbchen aus kurzen Gliedern bestehen, deren Länge 1,5 bis 2,0 μ beträgt (bei einem Querdurchmesser von 1,25 bis 1,5 μ). Namentlich an schwach gefärbten Bacillen tritt die Zusammensetzung aus kurzcylindrischen Theilstücken durch eine regelmässige feine Septirung hervor (Lüpke). Die zweite erst in neuerer Zeit beachtete morphologische Eigenthümlichkeit bezieht sich auf den Nachweis einer gallertartigen Hülle der Milzbrandbacillen (Serafini, Johne), die allerdings constant nur an den aus dem an Milzbrand erkrankten Organismus entnommenen Bacillen, nicht an den Vegetationen der letzteren auf künstlichem Nährboden nachweisbar ist. Die Kapsel lässt sich nach der von Friedländer angegebenen Färbungsmethode (Gentianaviolettfärbung mit Auswaschen in 90proc. Alkohol) tingiren; besser noch nach dem Verfahren von Johne (Färbung in erwärmter Gentianaviolettlösung, Abspülen in 2proc. Essigsäure). Die Milzbrandbacillen stellen sich demnach als eine fadenförmige Kette kurzer cylindrischer (an den Enden rechtwinklig abgestutzter oder leicht kolbig angeschwollener) Einzelbakterien dar, die durch eine Gallerthülle, welche auch die Lücken zwischen den Einzelgliedern ausfüllend, als heller Zwischenraum zwischen letzteren erscheint, zusammengehalten werden. Wie Verfasser in der oben erwähnten Arbeit (Ziegler's Beitr. IX. S. 405) über Placentarinfection bereits hervorgehoben hat, tritt nach Behandlung mit Krystallviolett gefärbter Präparate durch Pikrinalkohol auch an Milzbrandbacillen im Schnitt die Membran als ein schmaler gelblicher Saum an den dunkelblau-grün gefärbten Stäbchen hervor.

An degenerirten Milzbrandbacillen nimmt die hyaline periphere Lage an Umfang zu, während die centrale dunkelgefärbte Substanz zu einem feinen Faden reducirt

wird, ja schliesslich völlig schwinden kann. Diese hyaline Metamorphose wurde an einzelnen Bacillen in den verschiedenen Organen nachgewiesen; reichliche Anhäufungen der degenerirten Stäbchen fanden sich namentlich in den grossen Bluträumen der mütterlichen Placenta.

§ 2. **Die Lyssa** (Hundswuth, *Rabies canina*) ist eine, vorzugsweise den Thieren des Hundegeschlechts eigenthümliche, auf den Menschen und auf verschiedene Thierklassen (Pferd, Rind, Kaninchen, Meerschweinchen) übertragbare Infectionskrankheit, deren Symptome darauf hinweisen, dass im centralen Nervensystem der Hauptsitz der krankhaften Veränderungen zu suchen ist. Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat bis jetzt, sowohl bei Thieren als Menschen, welche der Wuthkrankheit erlagen, nur spärliche Resultate ergeben.

Der grobe Sectionsbefund ist in keiner Weise charakteristisch; die Leichen zeigen meist ausgebildete Leichenstarre, reichliche dunkle Todtenflecke, oft cyanotische Färbung des Gesichtes. Die Wunde, von welcher die Infection ausging, oder die an ihrer Stelle vorhandene Narbe zeigt nichts Auffälliges; doch findet man zuweilen die entsprechenden Lymphdrüsen leicht geschwollen und geröthet. Auch an den Nerven in der Nähe der Wunde ist meist keine Abnormität nachzuweisen, in einigen Fällen wurde Röthung, zuweilen Verdickung derselben angegeben. An den Hirn- und Rückenmarkshäuten findet sich meistens hochgradige Hyperämie, zuweilen mit feinen Blutaustritten. Das Gehirn soll nach Meynert durch vermehrtes Volumen und durch erhöhtes specifisches Gewicht (Vermehrung der Neurogliasubstanz) ausgezeichnet sein; es wurde meist als hyperämisch angegeben. Auch capilläre Extravasate wurden mehrfach beobachtet, so von Hammond zwischen den Ursprungsstellen der Nervi vagi und accessorii, vom Verfasser in einem Falle in reichlicher Zahl unter dem Ependym des vierten Ventrikels in der Umgebung der Striae arcuatae.

Von den Verdauungsorganen ist die Schleimhaut des Pharynx häufig stark geröthet, nach Virchow findet sich zuweilen Hyperplasie der Mandeln und der Zungenbalgdrüsen (lyssische Angina). Die Angabe von Marochetti, dass unter der Zunge an beiden Seiten des Zungenbändchens bei Wuthkranken kleine, in Verschwärung übergehende Bläschen auftreten sollten, hat keine Bestätigung gefunden. Die Schleimhaut des Magens und Dünndarms wird ebenfalls oft hyperämisch gefunden (in der Mucosa des Magens finden sich nicht selten hämorrhagische Erosionen), der Inhalt besteht in der Regel aus spärlichen, zuweilen blutgemischten Massen. Auch an der Schleimhaut der Respirationskanäle findet sich mehr oder weniger ausgebildete Hyperämie, ausserdem kann die künstliche Ernährung an Lyssa erkrankter Menschen zur Fremdkörperpneumonie Anlass geben. Auch der Gefässapparat und speciell das Herz zeigen keinen charakteristischen Befund; das Blut ist meist dunkel, flüssig oder unvollständig geronnen. Die Leber wurde ebenso wie die Nieren zuweilen im Zustande trüber Schwellung, die letzteren in der Regel hyperämisch gefunden.

Die Angaben über den mikroskopischen Befund charakteristischer pathologischer Veränderungen beziehen sich vorzugsweise auf das centrale Nervensystem.

Benedikt legte Gewicht auf das Auftreten hyaloider Massen, welche in und an den Gefässen sich anhäufen und in deren Umgebung miliare Entzündungsherde sich entwickeln.

Von Kolesnikoff wurden in der Umgebung der Hirngefässe an Wuthkrankheit verstorbener Hunde Anhäufungen lymphoider Zellen und extravasirter rother Blutkörper gefunden, die gleichen Elemente fanden sich auch in den Räumen um die Ganglienzellen.

Auch Wassilieff hebt neben den perivasculären zelligen Anhäufungen das Vorkommen mattglänzender, stark lichtbrechender Massen in den perivasculären Räumen hervor und Weller hält den Befund dieser von ihm als „eigenthümliche Fettkörper" gedeuteten Massen für so wichtig, dass er ihn als „pathognomonisch für Lyssa" hinstellt. Das Vorkommen colloider und hyaloider Körper in den Wandungen kleiner Blutgefässe aus dem Gehirn ist bereits von Wedl, Obersteiner, Neelsen u. A. bei ganz verschiedenartigen Erkrankungen nachgewiesen, es handelt sich um eine hyaline Entartung, die im Gehirn älterer Individuen neben Fettdegeneration und Pigmentanhäufung in der Gefässwand sehr verbreitet ist. Insbesondere hat Csokor noch nachgewiesen, dass an den Gefässen haftende und in der Umgebung derselben abgelagerte hyaline Körner und Schollen bei älteren Hunden, welche nicht wuthkrank waren, vorkommen und als Ausdruck seniler Veränderungen aufzufassen sind.

Es bleibt demnach als einziger, von den meisten Autoren bestätigter mikroskopischer Befund von pathologischer Bedeutung die Anhäufung von farblosen Zellen und rothen Blutkörpern in der Gefässwand und in den perivasculären Räumen der Venen. Die Intensität dieser Veränderung war allerdings in den einzelnen Fällen verschieden stark ausgebildet; Csokor beobachtete dichte Infiltration der Gefässwand, Erweiterung des perivasculären Raumes auf das Vierfache des Gefässlumens und Ausbreitung der Rundzelleninfiltration auf die graue Hirnsubstanz; auch herdförmige Anhäufungen von Rundzellen entfernt von den Gefässen wurden beobachtet. Diese Veränderungen, welche unzweifelhaft als entzündliche aufzufassen sind, wurden bei der Lyssa des Menschen namentlich in der Brücke und dem verlängerten Mark nachgewiesen. Csokor fand den geringsten Grad der Entzündung (Infiltration der Gefässwand) bei Hunden, die mit rasender Wuth behaftet waren, während die höheren Grade (Erfüllung der perivasculären Räume und Infiltration der Umgebung durch ausgewanderte Rundzellen) in den Fällen vorlagen, wo die Krankheit den Charakter der stillen Wuth hatte. Von Popoff wurden die erwähnten entzündlichen Veränderungen (in Verbindung mit Hämorrhagien) und Degeneration von Ganglienzellen (abnorme Pigmentirung, Quellung unter Verlust der Fortsätze, Zerfall derselben) besonders ausgesprochen im Gebiet der motorischen Hirnnervenkerne am Boden des IV. Ventrikels (am stärksten im motorischen Kern des N. V.) nachgewiesen. Schaffer fand im Rückenmark der an Lyssa Verstorbenen Hyperämie und Blutungen, ferner Erweichungsherde in den Vorder- und Hintersträngen. Wenn die Eingangspforte des Wuthgiftes an den oberen Extremitäten lag, so war das Halsmark stärker befallen; von den unteren Extremitäten aus wurde dagegen zunächst das Lendenmark ergriffen. Diese Beobachtungen sprechen für die Zuleitung des Wuthgiftes zum centralen Nervensystem durch die Bahn der peripheren Nerven (Babes). Dass im inficirten Organismus die morphologisch noch unbekannten Träger und Producenten des Wuthgiftes sich vorwiegend im centralen Nervensystem localisiren, ist aus den Experimenten von Pasteur zu folgern; die Incubation vor Ausbruch der Wuth würde derjenigen Zeitperiode entsprechen, welche nöthig ist, damit die in das Gehirn gelangten Mikroben sich in genügender Menge entwickeln, um die krankhaften Veränderungen zu erzeugen. Pasteur rief sowohl durch intravenöse und hypodermatische Impfung als durch Einbringung von Hirnsubstanz wuthkranker Thiere unter die Hirnhäute von Hunden, Kaninchen und anderen Thieren die charakteristische Infection hervor. Nach Einimpfung des Virus in die Blutbahn soll meist die paralytische Form der Rabies entstehen, dagegen erzeugte die Impfung durch Trepanation meist die rasende Wuth. Durch Impfung mit abgeschwächtem Wuthgift aus der Medulla der experimentell inficirten Thiere wird eine relative Immunität gegen das Wuthgift auch bei bereits inficirten Individuen erreicht. Wir können an dieser Stelle auf die wichtigen praktischen Resultate dieser Immunisirung nicht eingehen und bemerken nur, dass namentlich die relativ günstigen Mortalitätsprocente der von tollen Wölfen gebissenen, aber frühzeitig mit dem abgeschwächten Wuthgift behandelten Individuen zu Gunsten des Pasteur'schen Verfahrens ins Gewicht fallen, da gerade die hier in Betracht kommende Uebertragung des Wuthgiftes sonst in der Mehrzahl der Fälle tödtlichen Erfolg hat.

ZWEITES CAPITEL.

Die putride und die purulente Infection (Septikämie und Pyämie).

Litteratur.

Putride Infection, Septikämie (hämorrhagische Infection): Gaspard, Mém. sur les malad. purulentes et putrides, Journ. de phys. 1822. II. — Bayle, Mém. sur la fièvre putride. Rev. med. 1826. II. — Sédillot, De la phlébite traumat. Paris 1832. — Helmholtz, Ueber das Wesen der Gährung und Fäulniss, Müller's Arch. für Anat. 1843. S. 433. — Virchow, Ueber Injection putrider Stoffe. Ges. Abhandl. 1856. — Schlossberger (Wurstvergiftung), Arch. für phys. Heilk. 1852. S. 709. — Chassaignac, Sur l'empoisement putride, Compt. rend. 1853. — O. Wyss, Beob. über Septikämie. Zürich 1862. — Panum, Experim. Beitr. zur Lehre von der Embolie, Virchow's Arch. XXV; Das putride Gift, Virchow's Archiv. LX. — Pasteur, Rech. sur la putrefaction, Compt. rend. 1863. p. 1189. — Pasteur, Joubert et Chamberland, La théorie des germes et ses applications à la méd. Bullet. de l'Acad. 1878; Gaz. méd. de Paris 1878. 19. — O. Weber, Experim. Studien über Pyämie, Septikämie. D. Klinik. 1864. Nr. 48. — Hemmer, Exper. Studien über die Wirkung faulender Stoffe auf den thierischen Organismus. München 1866. — Bergmann, Das putride Gift und die putride Intoxication. Dorpat 1868. — Bergmann und Schmiedeberg, Centralbl. für die med. Wissensch. 1868. Nr. 32. — Hueter, Pitha-Billroth's Chir. 1868. I. 2. Abth. — Zuelzer und Sonnenschein (Fäulnissalkaloid), Berl. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 12. — F. Cohn, Ueber Bacterien und deren Beziehung zur Fäulniss u. Contagion, Schles. Ges. f. vaterl. Cult. 1872. — Davaine, Inocul. de la matière septique, Bullet. de l'acad. 1872. Nr. 38; Bullet. de l'acad. 1873. Nr 17. — Colin, Bullet. de l'Acad. 1873. Nr. 40; Bullet. de l'Acad. 1879. Nr. 1. — Paschubin, Virch. Arch. LIX. — Tiegel, Ueber die fiebererregende Eigenschaft des Microsporon septicum. Diss. 1872. — Traube und Gscheidlen, Schles. Ges. für vaterl. Cultur. 1874. — Dreyer, Die zunehmende Virulenz d. sept. Giftes, Arch. f. exper. Path. II. S. 149. — Feltz, Rech. exp. sur le principe toxique du sang putrefié, Compt. rend. LXXX. Nr. 9. — Schüller, Exp. Beitr. zum Stud. d. sept. Infection, D. Zeitschr. f. Chir. VI. — Hiller, Ueber putrides und septikämisches Gift; Centralbl. f. Chir. 1876. Nr. 14. — Nencki, Ueb. die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses. Bern 1876. — Zuelzer, Arch. für experim. Path. VIII. — R. Koch, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundkrankh. Leipzig 1878. — Eberth, Virch. Arch. LXXX. — K. Huber, Ueber Fleischvergiftung, D. Arch. für klin. Med. 1878. Nr. 39. — Bollinger, Ueber Fleischvergiftung, intestinale Sepsis und Abdominaltyphus. Sitz. des ärztl. Vereins zu München. 1881. S. 397. — M. Litten, Ueber septische Erkrankungen, Zeitschr. für klin. Med. II. S. 378. — G. Gaffky, Experimentell erzeugte Septikämie, Mitth. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. I. 1881. — Dowdeswell, Proc. of the R. Soc. 1882. 221. — E. Semmer, Virch. Arch. LXXXIII. — Wolff, Virch. Arch. LXXXI. — Rosenberger, Wesen des septischen Giftes, Festschr. zum 500jähr. Best. der Universität Würzburg. 1882. — Ziemacki, Beitr. z. Kenntn. der Mikrokokkencolonien in den Blutgef. septisch Verst. Prag. Zeitschr. für Heilk. 1883. H. 2. — Gussenbauer, Septhämie u. Pyohämie, Deutsche Chir. von Billroth und Lücke, Lief. IV. Stuttgart 1882. — L. Brieger, Ueb. Ptomaine. Berlin 1885; Weitere Unters. über Ptomaine. Berlin 1885. — Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — Blumberg, Virch. Arch. C. S. 377. — Hauser, Ueber Fäulnissbacterien u. der. Beziehung zur Septikämie. Leipzig 1885. — Tizzoni und Giovannini (hämorrh. Infection), Ziegler's Beitr. VI. — Hlava, Arch. f. Med. 1888. — Gottstein, Beitr. zur Lehre von der Septikämie, D. med. Wochenschr. 1890. — Babes (hämorrh. Infection), Wiener med. Wochenschr. 1892. — v. Jürgensen (Kryptogenetische Septikämie), Congr. für inn. Med. 1889. — Dennig, Ueber septische Erkrankungen. Leipzig 1891; D. Archiv für klin. Med. LIV. — P. Wagner, Münch. med. Wochenschr. 1892. 9. — Mauch, Beitr. zur Casuist. der kryptog. Septikämie. Diss. München 1893. — Petrone, Sulla setticoemia e sulla pioemia. Riv. Venet. d. Sc. Med. 1887. — Babes, Bact. Untersuch. über sept. Proc. im Kindesalter. Leipzig 1889. — Foà und Bonome, Septikämie beim Menschen mit Kennzeichen der Milzbrandinfection, Zeitschrift für Hyg. 1888. — de Céreuville, Favel, Egnet et Krumbein, Contrib. à l'étude du streptocoque. Ann. Suiss. 11. 1895. — Zeller und Arnold (pseudomelanot. Gasabscesse der Haut), Virch. Arch. CXXXIX. — Hauser (Proteus vulgaris bei jauchig-phlegmonöser Eiterung), Münch. med. Wochenschr. 1892. 7. — Bunge (Aetiol. der Gasphlegmone), Fortschr. d. Med. 1894. — Banti, Le setticemie tifiche. Rif. med. 1894. — Levy, Experimentelles u. Klin. über Sepsinvergiftung und ihren Zusammenhang mit B. Proteus.

Pyämie (purulente Infection): Piorry et Lhéritier, Mém. sur la pyohémie. Paris 1840. — Thiersch, Path.-anat. Beob. üb. Pyämie. München 1849. — Virchow, Ueber capilläre Embolie, Virch. Arch. IX. — Wunderlich, Ueber spontane u. primäre Pyämie,

Arch. d. Heilk. 1857. — Roser, Arch. d. Heilk. 1860. — O. Weber, l. c. — Hueter, l. c. — H. Fischer, Ueb. den gegenwärtigen Stand d. Forschungen in d. Pyämielehre. Erlangen 1869. — v. Recklinghausen, Würzb. phys.-med. Ges. 1871. — Rindfleisch, Handb. der path. Gewebelehre. 1. Aufl. 1866. S. 204. — Waldeyer, Schles. Ges. f. vaterl. Cultur. 1871. — Klebs, Beitr. zur patholog. Anatomie der Schusswunden. Leipzig 1872. — Orth, Untersuch. über Puerperalfieber, Virchow's Archiv. LVIII. — Eberth, Zur Kenntniss der bacteritischen Mykosen. Leipzig 1872. — Vogt, Centralbl. für die medic. Wissenschaft. 1877. Nr. 44. — Birch-Hirschfeld, Untersuch. über Pyämie, Archiv der Heilk. XIV. S. 193. — Burdon-Sanderson, Zur Kenntniss der infectiösen Producte acuter Entzündungen, Med. Jahrb. 1873 u. 1876. — H. Heiberg, Die puerperalen und pyämischen Processe. Leipzig 1873. — Billroth, Untersuch. üb. die Vegetationsformen von Coccobacteria septica. Berlin 1874. — Huber, Archiv der Heilk. XVII. — R. Koch, l. c. — Salomonsen (Vorkommen von Bacterien in metast. Absc. Lebender), Nord. med. Arkiv. 1878. Nr. 25. — Leube (spontane, kryptogenetische Pyämie), D. Arch. für klin. Med. XXII. — P. Wagner (kryptogenetische Pyämie), D. Arch. f. klin. Med. XXVIII. — Soyka, Prager med. Wochenschr. 1878. — Kocher, Zur Aetiologie der acuten Entzündungen, Arch. für klin. Chir. XXII; D. Zeitschr. f. Chir. XI. S. 87. — Becker (Osteomyelitis), Deutsch. med. Wochenschr. 1883. Nr. 46. — Rosenbach, Centralbl. f. Chir. 1874. Nr. 5. — Krause, Fortschr. der Med. II. 7 u. 8. — Ogston, Rep. upon microorganism. in surg. disease, Brit. med. Journ. 1881 (Arch. für kin. Chir. XXV); Micrococcus poisoning, Journ. of anat. and phys. XVI. XVII. — A. Doléris, La fièvre puerperale et les organismes inférieurs. Paris 1880. — Pasteur, Bullet. de l'Acad. 1878. p. 447. — Duncan, Puerperalfieber. Lancet 1880. p. 684. — Gussenbauer, l. c. — Orthmann, Virch. Arch. XC. S. 549. — Councilman, Virch. Archiv. XCII. S. 217. — Rosenbach, l. c. — Lomer (Infectionsträger bei Puerperalfieber), Zeitschr. f. Geburtsk. und Gynäk. X. 2. H. — Neelsen (Begriffsbestimmung der Septhämie und Pyämie), v. Langenbeck's Archiv. XXX. H. 4. — Passet, Ueber Mikroorganismen d. eitrigen Zellgewebsentzündung, Fortschr. d. Med. 1885. 2 u. 3; Unters. über die Aetiol. d. eitrigen Phlegmone. Berlin 1885. — Garré, Zur Aetiologie acut-eitriger Entzündungen, ibid. Nr. 6. — Hoffa, Fortschr. d. Med. IV. 3. 1886. — Ruijs (Ursachen der Eiterung), D. med. Wochenschr. 1885. — Scheuerlen, Arch. f. klin. Med. XXXII. — Klemperer (Beziehung d. Mikroorg. z. Eiterung), Zeitschr. für klin. Med. X. — Biondi, Rif. med. 1886. 34. — Bumm (abscessbildend. Diplococcus), Physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1885. 1. — Doyen, Etude des suppurations et des septicémies, Progrès med. 1886. — v. Eiselsberg (Mikroorganismen im Blut fiebernder Verwundeter). Wiener med. Wochenschr. 1886. 5—8. — Lübbert, Biol. Spaltpilzuntersuchung (Staphylococcus pyog. aur.). Würzburg 1886. — Welch, Conditions undulying the infection of Wounds. Am. Journ. of med. Sciences. 1891. — Pfister, Beitr. z. Lehre von den sept. Erkrankungen Diss. Zürich 1895. — Chiari (Kapselbacillus als Erreger einer Pyohämie beim Menschen), Prag. med. Wochenschr. 1895. — Monod et Macaigne, Contrib. à l'étude des infections par streptocoques. Rev. de Chir. 1884. — Dubler, Zur Lehre von der Eiterung. Basel 1890. — Kronacher, Aetiologie der acuten eitrigen Entzündung. Jena 1890. — Ribbert, Die path. Anat. der durch Staph. pyog. aur. hervorgerufenen Erkrankungen. — Janowski, Ursachen d. Eiterung, Ziegler's Beitr. XV.

§ 1. **Die putride Vergiftung und die Septikämie.** Unter Septikämie (Septichämie) war nach der Herleitung des Wortes (σηπτικος, faulmachend, αἱμα, Blut) ursprünglich eine Krankheit zu verstehen, bei welcher eine faulige Zersetzung des Blutes im lebenden Körper zu Grunde liegen sollte. Als die Unhaltbarkeit dieser Vorstellung erkannt war, verwendete man die Bezeichnung Septikämie für wesentlich auf Alteration der Blutzusammensetzung bezogene Allgemeinerkrankungen, deren Ursache in der Aufnahme faulender organischer Substanzen gefunden wurde.

Seitdem die Lehre, dass die faulige Zersetzung organischer Substanzen durch organisirte Fermente hervorgerufen wird, zur allgemeinen Anerkennung gelangt ist, drängte sich die Frage auf, ob jene fäulnisserregenden Mikroorganismen direct die Ursache der Allgemeinerkrankung darstellen, welche durch die Aufnahme faulender Substanzen in die Säftemasse erzeugt wird. Durch die Untersuchungen von Tiegel, Kehrer, M. Wolff, besonders aber von Panum war bereits nachgewiesen, dass in putriden Flüssigkeiten ein in Wasser löslicher Stoff gebildet wird, der in das Blut aufgenommen eine Vergiftung hervorruft, deren Symptomenbild den septischen Erkrankungsprocessen analog ist; dieser Stoff aber vermag trotz aller Behandlungsweisen, welche die ursprünglich in den faulenden Flüssig-

keiten vorhandenen niederen Organismen tödten, seine Wirksamkeit unverändert zu bewahren. Unter den bei der Fäulniss gebildeten chemischen Producten sind es namentlich gewisse alkaloidähnliche Körper, denen die toxische Wirkung zugeschrieben wird. Diese von Selmi als Ptomaine (von πτῶμα, der Leichnam) benannten Leichenalkaloide waren zuerst namentlich im Hinblick auf ihre gerichtlich-medicinische Bedeutung (wegen der Analogie ihrer Reactionen und ihrer Wirkung mit gewissen Pflanzenalkaloiden, dem Coniin, Atropin, Digitalin) Gegenstand chemischer Untersuchungen (Selmi, Otto, Dragendorff, Nencki u. A.). Ein hervorragendes Verdienst um die Erforschung dieser Körper hat sich in neuer Zeit L. Brieger erworben. Es gelang dem genannten Forscher, aus faulem Fleisch, faulen Fischen, faulem Leim basische Körper (Neuridin, Neurin, Muscarin, Aethylendiamin u. s. w.) darzustellen, welche zum Theil sehr charakteristische toxische Wirkungen auf Thiere äusserten. An dieser Stelle müssen wir in Betreff der Einzelheiten dieser wichtigen Untersuchungen auf die Arbeiten Brieger's verweisen; hier ist jedoch hervorzuheben, dass durch dieselben mit Sicherheit die Existenz verschiedener Fäulnissgifte nachgewiesen wurde. Es ist demnach die Bezeichnung der putriden Intoxication (Saprämie, Duncan) ein Sammelname für verschiedene in ihrem Ursprung verwandte, aber im Einzelnen doch in der Wirkung verschiedene Vergiftungsformen. Auf die Zufuhr hierher gehöriger alkaloidartiger toxischer Substanzen sind wahrscheinlich gewisse Erkrankungen zurückzuführen, die nach dem Genuss verdorbener, in Zersetzung begriffener Nahrungsmittel (Wurstgift, Botulismus, Allantiasis, Fischgift, Käsegift) auftraten.

Häufiger sind schon die Fälle, wo der Körper nicht durch von aussen stammende giftige Fäulnissproducte vergiftet wird, sondern wo sich ein Fäulnissherd im lebenden Körper gebildet hat, der den Ausgangspunkt für die Resorption toxischer Fäulnissproducte bildet. Hier kommt nicht nur die einmalige Einfuhr der schädlichen Substanzen, sondern durch Reproduction derselben in dem Fäulnissherde wiederholte oder fortdauernde putride Selbstinfection in Betracht. Diese Form der Saprämie kann durch gangränöse Processe in verschiedenen Organen zu Stande kommen; am häufigsten bilden die weiblichen Genitalien im Puerperium (faulende Placentar- und Eihautreste, Quetschungsgangrän des Uterus) die Eingangspforte. Es ist zu beachten, dass das Vorhandensein eines Fäulnissherdes nur dann Quelle anhaltender putrider Intoxication werden kann, wenn fortdauernd günstige Bedingungen für die Aufnahme der Fäulnissproducte erhalten werden. Oft führt die entzündliche Reaction in der Umgebung des Gangränösen zur Abgrenzung des Herdes und damit zur Unterbrechung der Resorption der giftigen Substanzen.

Erfolgte der Tod ohne Complication mit infectiösen Einflüssen (wie sie durch Eindringen und Weiterverbreitung specifischer Mikroorganismen aus dem Fäulnissherde stattfinden kann) an dieser Form der putriden Selbstinfection (autochthone Saprämie), so bietet im Allgemeinen der Leichenbefund wenig Charakteristisches. Die schnell eintretende Fäulniss der betreffenden Leichen erklärt sich aus dem postmortalen raschen Weiterdringen fäulnisserregender Spaltpilze aus dem primären Herde. Hervorzuheben ist ferner die dünnflüssige Beschaffenheit des Blutes; häufig finden sich zerstreute punktförmige Hämorrhagien in der Haut, an den serösen Häuten, den Schleimhäuten, namentlich des Verdauungskanales. In den drüsigen Organen entstehen unter dem Einfluss der putriden Vergiftung parenchymatöse Degenerationen, welche, je nachdem der Krankheitsverlauf rascher oder langsamer zum Tode führte, als trübe Schwellung oder als fettige

Entartung sich darstellen. Besonders ist auch das Herzfleisch dieser Degeneration unterworfen. Auch nach experimentell erzeugter putrider Infection bei Thieren sind die anatomischen Veränderungen keineswegs constant (Blumberg). Die verschiedenen Angaben der Autoren erklären sich wohl hauptsächlich daraus, dass in den angewendeten Flüssigkeiten nicht die gleichen Mikroorganismen und Gifte vorhanden waren, auch die Menge derselben wird jedenfalls in den einzelnen Fällen ungleich gewesen sein.

Da es in der Umgebung der Fäulnissherde, von denen die Vergiftung ausgeht, öfters zu schweren Circulationsstörungen, namentlich zu Thrombose kommt, so ist Gelegenheit zu weiteren Complicationen gegeben. Die Thrombose wirkt in erster Linie günstig, indem sie die Resorption der Fäulnissproducte hindert; andrerseits kann aber, wenn der gangränöse Zerfall der Gewebe fortschreitet, eine faulige Erweichung der Thromben eintreten. Wenn nun Theile solcher mit Fäulnissproducten durchtränkten Thromben durch den Blutstrom fortgeführt und in anderen Organen (namentlich in der Lunge) eingekeilt werden, so bilden sich im Anschluss an die mechanischen Folgen der Embolie in den der Circulation entzogenen Bezirken neue Herde fauliger Zersetzung (metastatische Gangrän). Wir finden dann bei der Section hämorrhagische oder blasse Infarcte mit Uebergang in Gangrän, in Verjauchung.

Die besprochenen Erkrankungen, für welche also charakteristisch ist, dass ihnen ein Herd fauliger Zersetzung im lebenden Körper zu Grunde liegt, werden von den meisten Autoren unter den Begriff der Septikämie (Sepsis) gerechnet. Man kann allerdings den Einwand erheben, dass es sich hier ebenfalls in der Hauptsache um eine Intoxication durch Resorption putrider Massen handle, nicht um eine Allgemeininfection; in der That hat Duncan diese Processe von der eigentlichen Septikämie getrennt, während dagegen Gussenbauer in seiner Bearbeitung der septischen und pyämischen Erkrankungen die Septikämie (Septhämie) als jene Allgemeinerkrankung des Körpers deflnirt, welche durch die Aufnahme von Fäulnissproducten in den Kreislauf entsteht. Es erscheint vorläufig geboten, die Septikämie als einen Sammelnamen für alle jene Fälle gelten zu lassen, wo im Zusammenhange mit der Reproduction fäulnisserregender Keime im lebenden Körper eine Allgemeinkrankheit entsteht, welche klinisch durch ein hier nicht näher zu betrachtendes, besonders durch hohes Fieber und hochgradige Betheiligung des Nervensystems ausgezeichnetes Krankheitsbild gekennzeichnet wird, während in pathologisch-anatomischer Hinsicht, abgesehen von den Zeichen der Blutalteration, dem Auftreten von Hämorrhagien, von hämorrhagischen Entzündungen, in uncomplicirten Fällen der Leichenbefund wenig Charakteristisches bietet, wobei namentlich die Abwesenheit secundärer eitriger Entzündungen zu betonen ist. Wir müssen entsprechend dem weiten Umfange dieser Definition auch jene Fälle zur Septikämie rechnen, bei denen es sich nicht um eine einfache Resorption von giftigen Fäulnissproducten aus localen Herden handelt, sondern um das Eindringen von Spaltpilzen aus denselben, welche durch ihre Vermehrung im Blut oder in den Geweben eine Erkrankung der charakterisirten Art hervorrufen.

Die einzelnen Formen septischer Erkrankungen beim Menschen sind noch nicht genügend untersucht, um unterscheiden zu können, welche Formen durch locales Auftreten von Fäulnissfermenten in nekrotischen Geweben mit einfacher putrider Vergiftung durch Resorption entstehen; bei welchen Formen dagegen von den localen Herden aus eine Invasion pathogen wirksamer Fäulnissbakterien oder eine Infection durch Spaltpilze erzeugt wird, die ohne selbst Fäulnisserreger zu sein, in den faulenden Substanzen

vorkommen. Die Entscheidung der in dieser Richtung von der Forschung noch zu erledigenden Fragen wird erschwert durch den Umstand, dass offenbar bei den meisten unter natürlichen Verhältnissen vorkommenden Infectionen gleichzeitig mehrere Spaltpilzarten zur Wirkung kommen. So haben wir es sehr oft mit einer Vermischung putrider Vergiftung mit anderen infectiösen Processen zu thun; in Bezug auf die von Wunden ausgehenden Infectionen ist namentlich hervorzuheben, dass nicht selten septische und pyämische Infection combinirt sich entwickelt.

Beispiele reiner Infectionsprocesse, welche durch specifische Spaltpilze verursacht werden, die aus Fäulnissherden stammen, ohne selbst Fermente der Fäulniss zu sein, sind namentlich durch Infectionsexperimente an Thieren bekannt geworden.

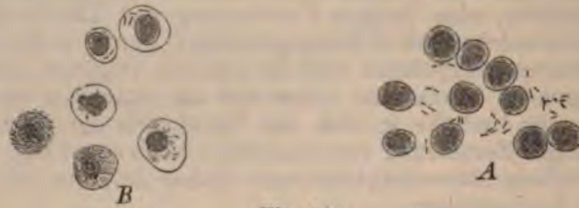


Fig. 203.

Bacillen der Septikämie der Mäuse (nach Koch).
A Rothe Blutkörper mit dazwischenliegenden Bacillen; *B* bacillenhaltige farblose Blutkörperchen.

R. Koch beschrieb eine Septikämie der Kaninchen, welche durch Spaltpilze verursacht wird, die ursprünglich aus faulendem Fleischinfus stammten, diese Bakterien sind kurze an den Enden schwach zugespitzte Stäbchen, in deren Mitte nach Färbung eine Stelle ungefärbt bleibt. Impft man die kleinste Menge einer Reincultur dieser Stäbchen einem Kaninchen ein, so entsteht nach 10—12stündiger Incubation eine fieberhafte, rasch tödtlich verlaufende Krankheit, welche mit Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen verläuft, aber sonst keine erheblichen anatomischen Veränderungen hervorruft. Ueberall in den Blutgefässen der inficirten Thiere finden sich die charakteristischen Stäbchen. Diese Infection ist auf Mäuse, Sperlinge, Hühner übertragbar, dagegen waren Meerschweinchen und Ratten immun.

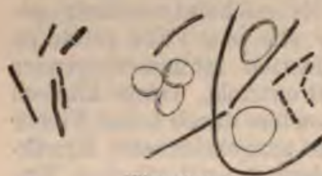


Fig. 204.

Bacillus des malignen Oedems (nach Koch). 700 : 1.

Als Septikämie der Mäuse benannte Koch eine Infectionskrankheit, welche durch einen ausserordentlich kleinen (0,8—1,0 Mikrom. langen) Bacillus erzeugt wird; auch dieser Bacillus findet sich häufig in faulenden Flüssigkeiten. Bei der Section der inficirten Thiere besteht zuweilen Oedem an der Impfstelle, beträchtliche Milzschwellung, ausserdem aber keine Veränderung; die Bacillen finden sich in der Umgebung der Impfstelle und im gesammten Gefässsystem. Die kleinste Blutmenge genügt zur Weiterimpfung. Feldmäuse sind für diesen Bacillus immun, Sperlinge erliegen ihr wie die Hausmäuse. Bei Kaninchen ruft die Impfung locale Entzündung hervor.

Der von Pasteur als „Vibrion septique" benannte Mikroorganismus entspricht dem von Koch als Bacillus des malignen Oedems beschriebenen Bacillus, dieser ist etwas schmäler als der Bacillus des Milzbrandes, er unterscheidet sich auch von dem letzteren durch seine abgerundeten Enden, durch seine Beweglichkeit, durch seine Neigung zur Bildung längerer Fäden. Diese Bacillen kommen in der Gartenerde, in faulenden Flüssigkeiten, in den Leichen erstickter Thiere vor. Bei den inficirten Thieren entwickelt sich von der Impfstelle aus ein fortschreitendes Oedem unter mässiger Luftentwicklung im sulzig geschwollenen Zellgewebe. In der Oedemflüssigkeit finden sich reichliche Bacillen, dagegen nur spärliche im Blute. Es wurde bereits oben erwähnt, dass von Kranhals die „Hadernkrankheit" bei Lumpensortirerinnen auf Inhalation des Bacillus des malignen Oedems bezogen wurde (vergl. S. 1017 d. B.).

Die von Hauser aus faulenden Substanzen isolirten Bakterienarten (Proteus vulgaris, mirabilis, Zenkeri, vergl. Bd. I. S. 413 d. B.) sind unzweifelhaft Fäulnisserreger, sie erzeugen bei der fauligen Zersetzung thierischer Gewebe ein heftiges chemisches Gift, von dem schon geringe Mengen zur Hervorrufung putrider Vergiftung genügen. Einspritzung geringer Mengen der Cultur dieser Spaltpilze hatte keine schädlichen Folgen, etwas reichlichere Mengen riefen ausgedehnte Abscessbildung hervor. Demnach ist wohl anzunehmen, dass die Proteusarten nur unter besonderen Bedingungen (z. B. in gangränösen Herden) im lebenden Körper vermehrungsfähig sind.

Die septischen Erkrankungen beim Menschen sind bisher nocht nicht genügend untersucht, um über das Fehlen oder Vorkommen bestimmter Spaltpilzarten bei denselben Sicheres aussagen zu können. Wiederholt ergab bei fulminant verlaufener Septikämie die Blutuntersuchung auf Spaltpilze negative Befunde, doch sind die meisten dieser Untersuchungen mit den älteren, ungenügenden Methoden ausgeführt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass unter günstigen Umständen verschiedene Bakterienarten septische Intoxication hervorrufen können. Für die pathogene Wirksamkeit der von Hauser als Fäulnisserreger erkannten Proteusarten ist eine Beobachtung von Bordoni-Uffreduzzi anzuführen, der in zwei nach kurzer Krankheit eingetretenen Todesfällen, deren Sectionsbefund der Sepsis entsprach (hämorrhagische Enteritis) im Blut und in den inneren Organen eine Proteusart (Proteus hominis capsulatus) nachwies, deren Cultur auf Mäuse und Hunde übertragen schwere Sepsis hervorrief. Von Jäger wurde als Ursache der Weil'schen Krankheit (fieberhafter Icterus mit Milztumor) eine Proteusart angenommen (Proteus fluorescens), deren Reincultur aus Leichentheilen gewonnen wurde.

Die ätiologische Bedeutung des B. coli commune für die Perforationsperitonitis (S. 783 d. B.) und für eitrige Entzündungen in den Harnwegen (Pyelonephritis bei Harnstauung s. S. 820 d. B.), den Gallenwegen ist durch neuere Untersuchungen bestätigt. Da in der Regel die durch die genannte Bakterienart hervorgerufenen Localerkrankungen mit schweren septischen Allgemeinsymptomen verlaufen, so muss auch das B. coli zu den Erregern der Sepsis gerechnet werden. Auch hier haben wir demnach ein Beispiel dafür, dass ein für gewöhnlich harmloser Darmparasit unter Umständen, die sein Eindringen in die Gewebe und seine Vermehrung an den Invasionsstellen begünstigen, hochgradige pathogene Wirksamkeit erlangen kann. Auch die Möglichkeit einer pathogenen Gemeinschaft zwischen Saprophyten und eitererregenden Mikroorganismen ist sowohl für die Proteusarten als für das B. coli commune anzunehmen. Dabei kann eine förmliche Symbiose der Fäulnisserreger und der Eiterbakterien in der Weise stattfinden, dass durch die Wirkung des von den ersteren erzeugten putriden Giftes die Widerstandsfähigkeit der lebenden Gewebe gegen die letzteren herabgesetzt wird, während andrerseits die vom Eitergift veranlasste Gewebsnekrose einen Nährboden für die Saprophyten schafft (G. Hauser). Für gewisse Gruppenerkrankungen nach dem Genuss des Fleisches an Sepsis verstorbener Thiere darf man mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass sie durch specifische Mikroorganismen bedingt sind, welche als Begleiter der Fäulniss auftreten können. In den Fällen der letzterwähnten Art handelt es sich um eine intestinale Mykose, welche pathologisch-anatomisch wesentlich durch hämorrhagischen Charakter der entzündlichen Veränderungen ausgezeichnet ist.

§ 2. **Pyämie.** Der Name Pyämie (Pyohämie, purulente Infection) bezeichnet ursprünglich eine Erkrankung in Folge der Aufnahme von Eiter in das Blut (Piorry). Lassen wir die zu verschiedenen Zeiten herrschend gewesenen Ansichten über die Herkunft des in die Blutbahn gelangten

Eiters unberücksichtigt, so stimmte man jedenfalls darin überein, dass man dem Eiter an sich die schädliche Wirkung zuschrieb. Neue klinische und experimentelle Erfahrungen (in letzter Beziehung sind namentlich die Versuche von Gaspard und von Sédillot wichtig) führten zu der Ueberzeugung, dass die Schädlichkeit des Eiters zum wesentlichen Theil von seinem Gehalt an putriden Stoffen abhinge. Da jedoch aus den Versuchen von Sédillot hervorzugehen schien, dass nicht nur putrider Eiter infectiös wirke, sondern dass die zelligen Bestandtheile auch des nicht faulenden Eiters, wenn sie in die Blutbahn gelangten, eine Infection erzeugten, welche durch das Auftreten multipler Eiterungen charakterisirt sei, so trennte man die Infection durch faulige Zersetzung des Eiters (Septikämie) von der einfachen purulenten Infection (Pyämie). Freilich wurde von Anfang an diese Trennung keineswegs scharf festgehalten, man gewöhnte sich in allen Fällen, wo die Allgemeininfection an eine Eiterung anknüpfte, die Bezeichnung Pyämie zu verwenden, während andrerseits bereits die Lehre auftauchte, dass die Pyämie (namentlich das Puerperalfieber) durch einen specifischen und von dem putriden Gifte unabhängigen Infectionsstoff hervorgerufen werde.

Den wichtigsten Einfluss auf die Lehre von der Pyämie hatten die Untersuchungen Virchow's. Einerseits entzog Virchow der Annahme einer morphologischen Eiterresorption ihre Hauptstütze, indem er nachwies, dass die für Eiter gehaltenen Massen im Innern von Gefässen bei der sogenannten Phlebitis, in den meisten Fällen Erweichungsproducte von Thromben seien, während der angebliche Gehalt des Blutes an Eiterzellen auf eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen (Leucocytose) zu beziehen sei. Andrerseits trugen namentlich die epochemachenden Arbeiten von Virchow über Thrombose und Embolie zur Klärung der Pyämiefrage bei, indem bewiesen wurde, dass durch verschleppte Theile von Thromben am Orte der Embolie verschiedenartige Veränderungen eintreten, je nachdem der Pfropf einfach obturirend wirkt (hämorrhagischer Infarct) oder aber dadurch, dass er gleichzeitig das Vehikel reizender und jauchiger Stoffe bildet, locale Entzündung (metastatischer Abscess) und Jauchung (metastatische Gangrän) hervorruft. Die mehr diffusen Entzündungen, die sich an den serösen Häuten, in den Gelenken im Verlauf pyämischer Infection nicht selten entwickeln, führte Virchow auf die Aufnahme deletärer Stoffe in die Blutbahn zurück, welche nicht durch Vermittelung von Thromben, sondern durch Resorption in gelöstem oder feinmolecularem Zustand erfolgen sollte. Da nach den Anschauungen Virchow's nicht dem Eiter als solchen die infectiösen Eigenschaften zuzuschreiben waren, sondern vielmehr den jauchigen und fauligen Substanzen, so war es folgerichtig, dass der genannte Autor den Versuch machte, die Benennung Pyämie durch die Bezeichnungen „Ichorrhämie“ und „Septhämie“ zu verdrängen. Dieser Versuch führte aber nur dazu, dass man, durchaus nicht im Sinne Virchow's, als Pyämie wesentlich die Fälle mit embolisch entstandenen metastatischen Herden (eitrigen sowohl als jauchigen) benannte, als Septikämie dagegen jene Wundinfectionen, bei denen keine secundären Erkrankungsherde gefunden wurden.

Die Annahme, dass die pyämische Infection von einer Zersetzung der Wundsecrete durch die Einwirkung von Mikroorganismen abhängt, die sich als Folgerung aus den Pasteur'schen Entdeckungen über die Ursachen der Gährung und der Fäulniss ergab, erhielt bald auch thatsächliche Grundlagen. Da wir hier auf die einzelnen in Betracht kommenden Arbeiten nicht eingehen können, so mag zusammenfassend hervorgehoben werden, dass der constante Befund gewisser Mikroorganismen in den Wundsecreten und auf den Wundflächen Pyämischer,

sowie in den metastatischen Herden (auch während des Lebens der Kranken nachgewiesen von Vogt, Salomonsen u. A.) allgemein anerkannt wurde. Als die constanteste und demnach verdächtigste Form kam eine kettenbildende Mikrococcusart (Streptococcus, Billroth) in Betracht. Ueber die Bedeutung dieser Spaltpilze für die Entstehung der pyämischen Infection konnte allerdings so lange eine gesicherte Auffassung nicht gewonnen werden, als es noch nicht gelungen war, durch Uebertragung der reingezüchteten Mikroorganismen eine charakteristische Infection zu erzeugen. Auch über die Beziehung der Pyämie zur putriden Infection, zur Septikämie war eine sichere Entscheidung erst möglich, sobald die Stellung der bei der Pyämie gefundenen Mikroorganismen zu den fäulnisserregenden Spaltpilzen klargelegt war. Erst an der Hand der von Koch geschaffenen Untersuchungsmethoden ist für die Entscheidung dieser Frage ein sicherer Boden gewonnen, wenn auch gegenwärtig noch wichtige Punkte in der Pyämiefrage unerledigt sind.

Wenn wir daran festhalten, dass die Pyämie eine Infectionskrankheit ist, welche in inniger Beziehung zur Eiterung steht, da sie wesentlich von Herden localer Eiterung ausgeht und weil die von ihr erzeugten secundären Erkrankungen den Charakter herdförmiger oder diffuser Eiterungen haben, so drängt sich als entscheidend für die Auffassung der pyämischen Infection die Frage nach den Ursachen der Eiterung auf. Auf Grund der neueren experimentellen Erfahrungen und der mit denselben übereinstimmenden Ergebnisse zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen eitriger Exsudate verschiedenartigen Ursprunges dürfen wir als erwiesen annehmen, dass der Eiterungsprocess in seinen verschiedenen Formen durch den Lebensprocess von Mikroorganismen hervorgerufen wird. Damit ist dem Werth der Experimente, durch welche die Entstehung von Eiterung in Folge chemischer Einflüsse auf die Gewebe und ohne Mitwirkung von Mikroorganismen belegt wird, nicht zu nahe getreten. Die unter natürlichen Bedingungen entstandenen Eiterungsprocesse sind infectiösen Ursprunges; sie werden also durch im kranken Körper sich reproducirende Mikroorganismen veranlasst, wobei sowohl direct die giftigen Stoffwechselproducte der letzteren als durch den Gewebszerfall entstandene toxische Producte als Mittelglieder für das Zustandekommen der Gewebsläsion, die zur Eiterung führt, dienen können. Unbestreitbar ist zweitens der Satz, dass die eitrige Infection ätiologisch keinen einheitlichen Charakter hat. Es ist sicher nachgewiesen, dass eine Mehrzahl von Bakterienarten Eiterung hervorrufen kann. Am häufigsten wurden im eitrigen Exsudat Kokkenarten nachgewiesen, von denen namentlich der Staphylococcus aureus, citreus und albus (vergl. Bd. I d. B. S. 376) und eine als Streptococcus pyogenes benannte kettenbildende Kokkenart (vergl. Bd. I d. B. S. 375) hervorzuheben sind; aber auch noch anderen Kokken und mehreren Bacillen kommt eiterungerregende Wirksamkeit zu. Nun ist es aus klinischen Erfahrungen längst bekannt, dass der Charakter der Eiterungen in den einzelnen Fällen ein sehr verschiedenartiger sein kann; die Neigung zur Abgrenzung, zum raschen oder langsamen Fortschreiten, zur Fortsetzung auf die Lymphbahnen, zur Erzeugung metastatischer Eiterung durch Vermittelung der Blutbahn ist so ungleich, dass man längst gutartige und bösartige Eiterungen unterschieden hat. Auch die schädigende Einwirkung auf die von der Eiterung befallenen Gewebe zeigt die verschiedensten Abstufungen. Diese Unterschiede könnten, wenn der Infectionsträger in allen Fällen der gleiche und mit unveränderlicher Virulenz begabte wäre, ihre Erklärung nur in zwei Momenten finden, erstens in den mehr oder weniger günstigen Bedingungen für das Vorwärtsdringen und die Resorption der

infectiösen Spaltpilze, zweitens in gewissen individuellen Schwankungen der Resistenz. Unzweifelhaft sind die ebenberührten Momente von erheblicher Bedeutung; doch genügen sie nicht, um allein die verschiedene Verlaufsart der Eiterungen und ihre sehr ungleiche Bedeutung für den Organismus zu erklären; wir müssen vielmehr von vornherein auch den besonderen Eigenschaften der Infectionsträger einen wesentlichen Einfluss auf die berührten Verhältnisse zuschreiben. In der That zeigen auch die mit Reinculturen von Eiterbakterien ausgeführten Infectionsexperimente, dass der Charakter der Eiterungen wesentlich von der besonderen Art der eingeführten Mikroorganismen abhängt. So erzeugt zum Beispiel der Staphylococcus pyogenes aureus (Rosenbach) vorzugsweise Eiterungen mit Neigung zu örtlicher Abgrenzung, der Streptococcus dagegen ruft Eiterungen mit Neigung zu raschem Fortschreiten hervor. Auch bei directer Einführung in die Blutbahn zeigen die verschiedenen Eiterspaltpilze ungleiche pathogene Wirksamkeit. Es kommt hinzu, dass dieselbe Bakterienart sehr erhebliche Schwankungen der Virulenz zeigen kann.

Unter den Mikroorganismen des Eiters gibt es unzweifelhaft mehrere Arten, welche Krankheitsprocesse, die dem oben erörterten Begriff der Pyämie entsprechen, hervorrufen können. In erster Linie steht in dieser Richtung die als Streptococcus pyogenes benannte Art. Bereits aus den oben angeführten Angaben über das Vorkommen kettenbildender Mikrokokken (Kugelbakterien der früheren Nomenclatur) auf pyämisch inficirten Wunden und im Eiter metastatischer Abscesse ergibt sich diese Wahrscheinlichkeit. Auch die früher berührten Untersuchungen über die Ursachen der septico-pyämischen Puerperalinfection sind in dieser Hinsicht zu berücksichtigen (vergl. S. 936 d. B.). Rosenbach fand unter 6 Fällen metastatischer Pyämie 5 mal den Streptococcus pyogenes, theils im Blut, theils in Metastasen des Lebenden, zweimal zusammen mit Traubenkokken; besonders wichtig scheint die Thatsache, dass in zwei von kleinen Verletzungen der Weichtheile ausgehenden Fällen „infectiöser Pyämie“ aus den Metastasen Reinculturen des Streptococcus erhalten wurden. Die hervorragende Bedeutung der Streptokokken für die purulente Infection mit Metastasenbildung und in Verbindung mit septischer Allgemeinerkrankung hat in neuerer Zeit vielfältige Bestätigung erhalten, mag es sich nun um das Eindringen der Infection von einer nachweisbaren Pforte (Wunde, Impfstelle) handeln oder um die Entwicklung einer Allgemeinerkrankung ohne erkennbare Primäraffection (kryptogenetische Pyämie). In zweiter Reihe steht unter den Eiterbakterien als Erreger der Pyämie der Staphylococcus pyogenes aureus (auch St. citreus und albus). Im Allgemeinen zeigen zwar die von diesen Spaltpilzarten hervorgerufenen Eiterungsprocesse mehr Neigung zur Demarkation (durch Nekrose mit consecutiver Abkapselung), doch kann es trotzdem zu fortschreitender Eiterung und zur Allgemeinverbreitung kommen, letzteres namentlich durch Vermittlung zerfallender Thromben im Gebiet des primären Entzündungsherdes; es schliessen sich dann embolische Herderkrankungen an, die wiederum bei Verbindung von Eiterung und Nekrose und bei Mitwirkung von Fäulnissbakterien durch Ausgang in Gangrän und Verjauchung ausgezeichnet sind.

Auch der Pneumoniecoccus (Fränkel-Weichselbaum), der als Erreger örtlicher Eiterung in zahlreichen Organen vorkommen kann (z. B. bei Empyem, Meningitis, Otitis media, Peritonitis) ist mehrfach als Ursache metastatischer Pyämie nachgewiesen (Beobachtungen von Testi, Samter u. Anderen). Weiter reihen sich hier die Befunde von den Friedländerschen Pneumoniebacillen ähnlichen Kapselbacillen bei metastatischen Eiterungsprocessen an (Beobachtungen von Weichselbaum, Kockel,

Chiari u. A.). Wenn endlich auf die in neuerer Zeit vielfach discutirte pyogene Wirksamkeit des Typhusbacillus und auf die Beziehung des B. coli zu septisch-pyämischen Processen hingewiesen wird, so kann dem noch hinzugefügt werden, dass noch eine Mehrzahl von Mikroorganismen (Gonococcus, Micr. tetragenus — Micr. pyogenes tenuis — Actinomyces) in einzelnen Fällen aus metastatischen Eiterherden gezüchtet wurden.

Wenn übrigens sowohl der Charakter der Eiterung in den primären und secundären Herden, als Schwere und Verlaufsart der von den Bakteriengiften erzeugten Allgemeinerkrankung offenbar nach der besonderen Art der Bakterien Verschiedenheiten zeigen, so ist andrerseits zu berücksichtigen, dass hier noch andere Verhältnisse mitwirken. So ist die Dosis der die Infection bewirkenden Eitererreger offenbar von Bedeutung, ferner die Oertlichkeit der Eintrittspforte, namentlich auch die Schwankungen in der örtlichen und allgemeinen Resistenz des inficirten Organismus. Wichtiger noch als die ebenerwähnten Bedingungen für die Wirksamkeit, wie gerade aus den neueren Experimenten mit den in erster Linie als Erreger der Pyämie in Betracht kommenden Bakterien (Streptokokken und Staphylokokken) hervorgeht, ist schwankende Infectionskraft derselben. So sind namentlich auf künstlichem Nährboden fortgezüchtete Streptokokken nicht selten so abgeschwächt, dass nur sehr grosse Dosen eine pathologische Wirkung erreichen. Andrerseits können von Thier zu Thier fortgeimpfte Kettenkokken so virulent werden, dass sie eine rasch tödtlich verlaufende Allgemeininfection (septische Wirkung) erzeugen. Die Fähigkeit zur Hervorrufung örtlicher Eiterung scheint einem mittleren Grade der Wirksamkeit zu entsprechen. Es ist wahrscheinlich, dass die Wirkung der Eiterbakterien auf die Gewebe um so intensiver ist, wenn mit den Spaltpilzen das von diesen gebildete Gift in höherer Concentration übertragen wird. Wie oben bei Besprechung der Sepsis in Bezug auf die Mischinfection durch saprogene und pyogene Bakterien erwähnt wurde, kann auch durch die Verbindung des Einflusses gleichzeitig vorhandener verschiedener Spaltpilze eine Erhöhung des pathologischen Einflusses stattfinden. So hat wahrscheinlich das nicht selten in schweren Pyämiefällen nachweisbare gleichzeitige Vorkommen von Streptokokken und Staphylokokken in den Eiterherden in dieser Hinsicht ungünstige Bedeutung. Im Uebrigen muss anerkannt werden, dass in der bezeichneten Richtung noch Manches dunkel ist, namentlich auch in Bezug auf die Thatsache, dass Spaltpilze, die in der Regel Eiterung nicht hervorrufen, unter besonderen Umständen pyogene Wirkung haben.

Jedenfalls geht aus den im Vorhergehenden berührten Thatsachen hervor, dass die Bezeichnung „Pyämie“ als ein Sammelname für metastatische Eiterungsprocesse verschiedenartigen Ursprunges gelten darf. Das Gemeinsame für dieselben liegt in dem Eindringen infectiöser Mikroorganismen, welche in der Regel eine locale Eiterung an der Stelle ihres Einbruchs erzeugen, während sie weiterhin durch Eindringen in die Blutbahn Allgemeininfection veranlassen und an den Oertlichkeiten ihrer secundären Niederlassung wiederum Eiterung hervorrufen.

Die „metastatische Pyämie“ wurde vor Einführung der antiseptischen und aseptischen Wundbehandlung früher vorzugsweise in Hospitälern beobachtet; am häufigsten im Anschluss an ausgedehntere Verletzungen, namentlich nach complicirten Fracturen, Gelenkeiterungen; nicht selten aber auch nach verhältnissmässig unbedeutenden Verwundungen der Weichtheile, welche von pyämischen Wunden aus inficirt waren. In Fällen der bezeichneten Art, namentlich in der Nachbarschaft grösserer Wunden bil-

deten sehr häufig erweichte Thromben Vehikel für den Transport der infectiösen Keime; es entwickelten sich daher in denjenigen Organen, welche die mechanischen Folgen der Embolie hervortreten lassen (Lungen, Milz, Nieren), öfters hämorrhagische Infarcte vermischt mit Eiterherden, während gleichzeitig in anderen Organen (z. B. in der Leber) einfache Abscesse vorlagen. Gegenwärtig begegnet man diesen Formen der embolischen metastatischen Pyämie am Sectionstisch am häufigsten in jenen Fällen, wo die eitrige Mittelohrentzündung von den Venen des Warzenfortsatzes aus zur Thrombose des Sinus transversus führt und von hier aus Lungenembolien veranlasst werden.

An und für sich seltener waren von jeher jene Pyämiefälle, wo die Infection durch eine relativ unbedeutende Pforte eintritt, von einer kleinen Verletzung der Weichtheile aus, von einem unbedeutenden Entzündungsherde (Furunkel). Hier kann die Infectionskrankheit zu einer Zeit auftreten, wo die Localkrankheit bereits abgelaufen ist; ja es kommen Fälle vor, wo es überhaupt nicht mehr gelingt, die Eingangspforte der Infection sicher nachzuweisen (kryptogene Pyämie, Leube). In solchen Fällen schleichen sich die pyogenen Bakterien gleichsam in die Circulation ein; sie werden zunächst in einem Organe deponirt (Leber, Milz, Endocardium), wahrscheinlich an weissen Blutkörpern haftend. Erst nach einer kürzeren oder längeren Incubationszeit haben sie sich derartig vermehrt, dass sie eine Allgemeininfection bewirken. Da in den Fällen der bezeichneten Art die Infectionsträger in feinvertheilter Form in der Blutbahn vorhanden sind, so kommt es hier seltener zur Entwicklung grösserer metastatischer (embolischer) Herde, es bilden sich vielmehr miliare Abscesse, die namentlich in den Nieren, der Leber, der hochgradig geschwollenen Milz, den Lungen, zuweilen auch im Gehirn ihren Sitz haben. Auch an den Herzklappen finden sich gerade in den hierher gehörigen Infectionsfällen nicht selten Herde acuter Entzündung (ulceröse Endocarditis), welche selbst wieder Ausgangspunkt embolischer Verschleppung werden können.

Aber auch als Stätte der ersten Ansiedlung kann, wie angedeutet wurde, das Endocardium dienen; es treten dann diese Fälle pyämischer Infection unter dem Bilde einer primären ulcerösen Endocarditis auf. Auch manche Fälle eitriger Polyarthritis (sogenannte maligne Fälle von Gelenkrheumatismus) gehören wahrscheinlich zu dieser Gruppe pyämischer Infection.

Es ergibt sich bereits aus dem Angeführten, dass das pathologisch-anatomische Bild der pyämischen Infection ein sehr mannigfaltiges sein kann; neben dem hervorgehobenen Einfluss der Verbindung der Infection mit gröberen embolischen Störungen wird natürlich auch die Menge des in die Blutbahn gelangten Infectionsstoffes von bedeutendem Einfluss sein. Es gibt Fälle von Pyämie, wo man in fast allen Organen eitrige Herde nachweisen kann, wo man bei mikroskopischer Untersuchung fast in jedem Schnitte Mikrokokkenanhäufungen im Gefässlumen oder im Gewebe findet. In anderen Fällen sind nur vereinzelte Eiterherde vorhanden, oder es sind zahlreiche Abscesse nur auf ein einziges Organ (die Milz oder die Nieren) beschränkt.

Vielfach zeigt auch der Sectionsbefund eine Complication der metastatischen Pyämie mit anderen Processen. So kann sich die pyämische Infection an Abdominaltyphus, Cholera, Scharlach anschliessen (von den puerperalen Infectionsfällen sehen wir hier ab); namentlich war aber in der Zeit vor der antiseptischen Wundbehandlung eine Verbindung der Pyämie mit Septikämie ganz gewöhnlich; oft fanden sich gangränöse Processe an dem Ausgangsorte der Infection und auch die metastatischen

Herde zeigten Vermischung purulenter und gangränescirender Gewebsalteration. Nicht selten besteht auch bei der von Caries des Mittelohrs ausgehenden Erkrankung eine Vermischung der putriden Infection mit der Pyämie. Für Fälle dieser Art ist die Bezeichnung der „metastatischen Septicopyämie" vollständig gerechtfertigt.

Das specielle Verhalten der pyämischen Entzündungen in den einzelnen Organen ist bereits bei Besprechung der krankhaften Veränderungen der letzteren berücksichtigt, wir können daher in dieser Beziehung auf die früheren Abschnitte verweisen. Auch in Betreff der allgemeinen Sectionsbefunde bei Pyämischen bedarf es nur weniger Angaben. In dieser Richtung fällt namentlich auf der frühzeitige Eintritt aller Fäulnisserscheinungen, ferner die gelbliche Hautfarbe, welche sich nicht selten bis zu intensivem Icterus steigert (auch wo keine Leberabscesse vorhanden sind), das halbflüssige braunrothe Blut, der erhebliche Milztumor; endlich sei hier auf den häufigen Befund parenchymatöser Entartung in verschiedenen Organen, namentlich in der Leber, dem Herzen, den Nieren hingewiesen.

DRITTES CAPITEL.

Die typhoiden Infectionskrankheiten, die Pest, das gelbe Fieber und die Malaria.

Litteratur.

(Im Folgendem sind hauptsächlich die Arbeiten der im Text genannten Autoren aufgeführt; in Betreff eingehender Litteraturangaben sei auf Griesinger, Infectionskrankheiten und auf die neueren Darstellungen der Infectionskrankheiten in v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie Bd. II. 1. 2. verwiesen.)

Typhus exanthematicus: Popoff, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. Nr. 36. — Obermeier, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1873. Nr. 36. — Virchow, Bericht üb. das Sectionshaus im Berliner Charitékrankenh. 1876. — Weichselbaum, Allgem. Wien. med. Zeitung. 1883. 22. — Moreau et Cochez, Contrib. à l'étude du typhus exanth. Gaz. hebd. 1888. — Hlava, Etude sur le typhus exanth. Arch. Bohém. de Med. III. — Thoinot et Calmette (Blutunters. b. T. exanth.), Arch. de l'Inst. Pasteur 1892.

Typhus recurrens: Griesinger, Arch. für phys. Heilk. XII. — Obermeier, Centralbl. für die med. Wissensch. 1873. Nr. 10. — Engel, Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 35. — Weigert, Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 5. — Litten, Die Recurrens-Epidemie in Breslau, D. Arch. f. klin. Med. XIII. — Ponfick, Virch. Arch. LX. S. 162. — Motschutkowsky, D. Arch. für klin. Med. XXIV. — Müllendorf, D. med. Wochenschrift. 1878. 48. — Heydenreich, Ueb. den Parasiten des Rückfallstyphus. Berlin 1877. — Cohn, D. med. Wochenschr. 1879. 16. — Albrecht, Petersb. med. Wochenschr. 1878. Nr. 20; 1880. Nr. 18. — F. Guttmann, Arch. f. Anat. u. Phys. 1880. S. 176. — Carter, Med.-chir. transact. XXXVI; Brit. med. Journ. 1881. Oct. — Albrecht, D. Arch. f. klin. Med. XXIX. — Petrovsky (Milzabscesse), D. Arch. f. klin. Med. XXVIII. — Puschkareff, Z. path. Anat. der Febr. recurrens, Virch. Arch. CXIII. — Sudakewitsch, Annal. de l'Instit. Pasteur 1891.

Biliöses Typhoid und Weil'sche Krankheit: Lubimoff (Typhus biliosus), Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1879. 46. — Weil, D. med. Wochenschr. 1886. — A. Fiedler, D. Arch. f. klin. Med. XLII; L. — Nauwerck, Münchn. med. Wochenschr. 1888. 35. — Aufrecht, D. Archiv für klin. Med. XL. — Wassilieff, Wien. Klinik. 1889. H. 8. — Mazzotti, Bullet. dell. Scienz. med. di Bologna. XXIV. — Kartulis (biliöses Typhoid), D. med. Wochenschr. 1889. 4. — Goldhorn, Berl. klin. Wochenschr. 1889. — E. Wagner, D. Arch. f. klin. Med. XL. — Stirl, D. med. Wochenschr. 1889. — E. Münzer, Prager Zeitschr. f. Heilk. 1892.

Pest (Bubonenpest): Aubert-Roche, De la peste ou typhus d'orient. Paris 1843. — Virchow, Berlin. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 9. — Münch, Bericht über die Astrachan'sche Epidemie, ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1879. II. S. 18.

Gelbes Fieber: Alvarenga, Anat. path. et symptomat. de la fièvre jaune à Lisbonne, trad. par Garnier. 1858. — Hänisch, v. Ziemssen's Handb. II. 1. — Decoreis,

Arch. de méd. nav. 1881 (ref. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1881. II. S. 8). — Crevaux, Note sur l'histol. pathol. de la fièvre jaune, Arch. de med. nav. (Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1877. II. S. 9). — Lacerda, Gaz. des hôp. 1883. Nr. 103. — Babes, Compt. rend. T. 97. Nr. 12. — Gibier, Etude sur l'étiol. de la fièvre jaune, Compt rend. 1888. — Heinemann, Virch. Arch. CXII.

Malariakrankheiten (vergl. die Litteratur des Milztumors S. 201 d. B.; der Melanämie S. 240 d. B.): Kelsch et Kiener, Arch. de phys. 1878. p. 571; 1879. p. 354; 1882. 2. u. 3. — Kelsch, Arch. gén. 1880. — B. Affanassiew, Virch. Arch. LXXXIV. — Soldatow (Nierenveränderung), Petersb. med. Wochenschr. 1878. 42. — Klebs u. Tommasi-Crudeli, Arch. f. exp. Path. XI. 5 u. 6. — Marchiafava u. Celli, Fortschr. d. Med. 1883. 18; 1885. Nr. 11 u. 24. — Cuboni, Lo sperimentale. LIV. — Gerhardt, Zeitschrift f. klin. Med. VII. — Ceci, Arch. f. exper. Path. XVI. — Marchand, Virch. Arch. LXXXVIII. — Ziehl, D. med. Wochenschrift. 1882. Nr. 48. — Laveran, L'Union méd. 1883. 12; Arch. de méd. experim. 1889 u. 1890; Traité des fièvre palusta. — Councilman and Abbot, Am. Journ. of Med. 1885. p. 416. — Golgi, Arch. per scienze med., Fortschr. d. Med. 1886. 17; Ziegler's Beitr. VII. — Tommasi-Crudeli (Malariabacillus). — Rendic. della acad. dei Lincei. 1886. — Stieda, Befunde bei tropischer Malaria, Centralblatt für Bakt. IV. — Marchiafava und Bignani (Variationen der Malariaparasiten), D. med. Wochenschrift. 1892. — Malarkowski (Morphologie der Plasmod. malariae), Centralblatt für klin. Med. 1891. — Celli und Marchiafava (Malaria in Rom), Berl. klin. Wochenschrift. 1890. 44. — Dock, Fortschr. d. Med. 1891. IX. — J. Mannaberg, Die Malaria-Parasiten. Wien 1893 (mit vollständiger Angabe der Litteratur). — von der Scheer (tropische Malaria), Virch. Arch. CXXXIX. — Metschnikoff, Centralbl. f. Bakteriol. 1887. 21. — Bignani, Rich. sull' anat. pathol. delle perniciose. Atti della Acad. med. d. Roma XVI. Vol. V.

Da eine systematische Eintheilung auf Grund der Aetiologie noch nicht durchführbar ist, so folgen wir bei der Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen Befunde einiger Infectionskrankheiten der üblichen, hauptsächlich symptomatischen Eintheilung. Von den typhoiden Krankheiten ist der Abdominaltyphus bereits früher besprochen worden (vergl. S. 683 d. B.).

§ 1. **Typhus exanthematicus (Petechialtyphus, Fleckfieber).** Die pathologisch-anatomische Untersuchung der am Flecktyphus Verstorbenen ergibt wenig charakteristische Befunde. Bereits an den Leichen der in der zweiten Krankheitswoche Verstorbenen ist die Abmagerung auffallend. Die Haut zeigt grauweisse Färbung, das während des Lebens in der Regel sehr reichlich entwickelte roseolöse Exanthem ist an der Leiche nicht mehr sichtbar, dagegen ist in jenen Fällen, wo eine petechiale Umwandlung aller oder zahlreicher Flecke stattfand, diese Veränderung nach dem Tode zu erkennen. Die gesammte Körperhaut (am stärksten gewöhnlich die der unteren Extremitäten) erscheint dann mit bis linsengrossen blaurothen Flecken besetzt, welche oberflächlichen Hauthämorrhagien entsprechen; zuweilen finden sich auch umfänglichere Ekchymosen im subcutanen Gewebe. Trat der Tod in späteren Stadien ein oder fand nur geringe Extravasation statt, so finden sich an Stelle der Petechien bräunliche Pigmentflecken. Von Leichenerscheinungen an der Haut sind die Todtenflecke meist stark entwickelt; die Zeichen der Fäulniss pflegen sowohl an der Hautdecke wie an den übrigen Organen sich frühzeitig auszubilden. Die Leichenstarre ist stark vorhanden, aber von kurzer Dauer; die Muskulatur erscheint dunkel, trocken, zuweilen stellenweise wachsig entartet, doch selten in der Ausdehnung wie beim Abdominaltyphus. Trotz der schweren Symptome von Seiten des Nervensystems, welche für den klinischen Verlauf des Petechialtyphus charakteristisch sind, findet man bei grober Betrachtung des Gehirns und seiner Häute ausser mehr oder weniger entwickelter Hyperämie nichts Abnormes.

In neuerer Zeit sind von Popoff im Gehirn am Flecktyphus Verstorbener gewisse feine Veränderungen constatirt worden: Anhäufung lymphoider Zellen in den pericellulären Räumen, Kerntheilung in Ganglienzellen und Einwanderung lymphoider Zellen in letztere.

Proliferationserscheinungen in den Gefässwänden sind hier viel reichlicher als beim Abdominaltyphus, zuweilen kommen Capillarextravasate vor. Ausserdem fand jedoch Popoff beim Flecktyphus in zwei Fällen, welche durch sehr schwere Hirnsymptome ausgezeichnet waren, in der Corticalis des Gross- und Kleinhirns, im Corpus striatum und Linsenkern Knötchen, welche bei schwacher Vergrösserung an Miliartuberkel erinnerten. Sie fanden sich namentlich in der Nähe der Gefässe. Diese aus lymphoiden Rundzellen bestehenden Knötchen entsprechen nach Popoff vollständig den von E. Wagner bei Abdominaltyphus in der Leber und in den Nieren nachgewiesenen.

Von sonstigen Organveränderungen ist namentlich der fast constant gefundene Milztumor hervorzuheben; derselbe erreicht jedoch selten bedeutenden Umfang. Die Pulpa der Milz ist weich, von dunkler Farbe, zuweilen finden sich ähnliche Infarcte wie beim Abdominaltyphus. Am Herzen besteht häufig körnige Degeneration, das Herz ist schlaff, von dunklem, meist dickflüssigem Blute gefüllt. Auch in der Leber und in den Nieren tritt körnige Entartung des Parenchyms in der bekannten Weise hervor. Hinsichtlich des ersterwähnten Organs ist hervorzuheben, dass die Beschaffenheit der Galle nicht ohne Bedeutung für die Leichendiagnose ist; sie ist beim Abdominaltyphus bekanntlich meist dünnflüssig, reichlich, von hellbräunlicher Farbe, dagegen wird sie beim Flecktyphus gewöhnlich dunkel, concentrirt, dickflüssig gefunden.

Im Vergleich mit den charakteristischen Darmveränderungen beim Abdominaltyphus ist der Befund beim exanthematischen Typhus wenig ausgesprochen, dennoch verdient es Hervorhebung, dass in den Leichen der an schweren Formen der letztgenannten Krankheit Verstorbenen nicht selten die Zeichen einer Gastroentritis vorhanden sind; die Schleimhaut des Magens und Dünndarms ist geschwollen, von feinen Hämorrhagien durchsetzt; die Follikel des Ileum sind meist nur unbeträchtlich geschwollen. Zur Ulceration kommt es nur selten.

Ein fast constanter Befund ist ferner eine ziemlich intensive katarrhalische Affection der Respirationsschleimhaut; zuweilen nimmt dieselbe den Charakter croupöser Entzündung an.

Weichselbaum fand unter zehn Todesfällen einer kleinen Flecktyphusepidemie zehnmal Complicationen, welche als diphtheritische und phlegmonöse Processe des Larynx, Pharynx, der Mund- und Nasenhöhle sich darstellten. Die ersteren traten als kleine, meist inselförmige, zarte graue Auflagerungen auf, während die übrige Schleimhaut dunkelroth, zum Theil auch ekchymosirt erschien. Im Kehlkopf fanden sich an den Stimmbändern auf der hinteren Wand Substanzverluste, welche ganz den bei Abdominaltyphus vorkommenden Geschwüren glichen.

Ueber den Befund von Mikroorganismen beim exanthematischen Typhus liegen mehrfache Angaben vor (von Hlava, Thoinot und Calmette u. A.); doch stimmen die Ergebnisse der bezüglichen Blutuntersuchungen und Culturen nicht unter einander überein.

§ 2. **Typhus recurrens (Rückfalltyphus,** Relapsing-fever). Die pathologische Anatomie des Rückfalltyphus ist in neuerer Zeit namentlich durch die Untersuchungen von Ponfick gefördert worden; noch wichtiger sind die Resultate der mikroskopischen Blutuntersuchung, welche sich vorzugsweise auf das von Lebenden entnommene Blut beziehen.

Die Mortalität des Typhus recurrens ist im Allgemeinen keine sehr hohe (3 bis höchstens 10 Procent), es erliegen der Krankheit vorzugsweise heruntergekommene Menschen, namentlich auch Potatoren. Am wichtigsten (nach Ponfick zum Theil pathognomonisch) sind die Veränderungen der Milz, des Knochenmarkes und des Blutes. Die Milz ist, besonders wenn der Tod auf der Höhe der Anfälle erfolgt, stets bedeutend geschwollen, die Kapsel gespannt (es kommt Ruptur mit nachfolgender Peritonitis vor),

die Pulpa ist dunkel, weich, die Follikel häufig verwischt, zuweilen vergrössert. In der Pulpa erkennt man zahlreiche Blutkörperchen- und Pigment-haltige Zellen, besonders aber reichliche Fettkörnchenzellen, diese finden sich auch immer in der Milzvene und Pfortader und in schweren Fällen im Blute des ganzen Körpers. Ferner hat Ponfick den häufigen Befund von Herderkrankungen in der Milz hervorgehoben. Bei 40 Procent der Leichen fanden sich jene keilförmigen hämorrhagischen Herde, bei 5 Procent wurden herdförmige Abscedirungen im Folliculargewebe beobachtet.

Von sonstigen Veränderungen ist die parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren, des Herzens, der Skeletmuskulatur beim Rückfalltyphus stark ausgebildet; namentlich die Herzverfettung erreicht oft einen Grad wie sonst nur bei Phosphorvergiftung; endlich ist noch die nicht selten beträchtliche Schwellung der Darmfollikel, zuweilen auch der Peyer'schen Plaques anzuführen. Von Complicationen ist namentlich das Auftreten von Lungenentzündung zu erwähnen.

Nach Ponfick wurde in 100 secirten Fällen als directe Todesursache nachgewiesen: bei 20 Procent die Milzerkrankung (darunter 12 Procent durch Peritonitis), bei 8 Procent Herzverfettung, bei 60 Procent Erkrankungen der Lunge (katarrhalische, lobuläre und fibrinöse Pleuropneumonie), bei 12 Procent Oedema glottidis (idiopathisch oder durch Perichondritis veranlasst). Von Complicationen hebt Ponfick besonders hervor: Parotitis, hämorrhagische Affection des Magens und Dünndarms, pseudomembranöse Auflagerungen im Colon. Der bei 24 Procent der Fälle beobachtete Icterus ist ein katarrhalischer.

In den Leichen von Personen, welche während eines Fieberanfalls starben, können noch längere Zeit nach dem Tode (in einem Falle vom Verfasser 36 h. p. m.) im Blute die gleich zu besprechenden Spirillen nachgewiesen werden. Auch aus den erwähnten Herderkrankungen der Milz lassen sich bewegliche Spirillen gewinnen.

Wichtig für die Möglichkeit des Durchtritts von Infectionskeimen durch die Placenta ist die Beobachtung von Albrecht, der im Blute eines frühgeborenen Kindes einer Recurrenskranken Spirillen auffand.

Das den Lebenden entnommene Blut enthält während der Fieberanfälle constant die von Obermeier entdeckten Spirobakterien. In der Regel schwinden die Parasiten sofort mit dem Nachlass der Fiebererscheinungen, um beim zweiten Paroxysmus wieder aufzutreten; nur selten finden sich noch einzelne Spirillen auch nach der Krise. Die Keime müssen auch in der Intermissionszeit zwischen zwei Fieberanfällen im Blute vorhanden sein, denn erstens ist es gelungen, durch Ueberimpfung von Blut aus dieser Zeit Rückfalltyphus zu übertragen; zweitens entwickeln sich in solchem Blut in der feuchten Kammer die charakteristischen Spirillen. Der betreffende Parasit, welcher der von Ehrenberg als Spirochaete aufgestellten Bakterienart angehört, stellt sich im Blute der Recurrenskranken als ein ungegliederter blasser homogener Faden von feinspiraliger Gestalt dar, in der Dicke den feinsten Fibrinfäden gleichend; die Länge beträgt das Doppelte bis Achtfache vom Durchmesser eines rothen Blutkörperchens. Die Bewegungen der Fäden sind namentlich im frisch entleerten Blute sehr lebhafte; es findet fortwährend eine Drehung um die Längsachse statt, ferner Vor- und Rückwärtsbewegungen und drittens seitliche Biegung. Zuweilen sind die Spirillen zu förmlichen Nestern zusammengefilzt.

Ein Parallelismus zwischen der Zahl der im Blut nachweisbaren Spirillen und der Schwere des Falles besteht im Allgemeinen nicht; doch kommen die eben erwähnten verfilzten Spirillenhaufen (sogenannte Medusenform) vorwiegend in schweren Fällen zur Entwicklung.

Die typische Beziehung in dem Auftreten der Spirillen zu den Fiberparoxysmen machte es von vornherein sehr wahrscheinlich, dass jene Parasiten die Träger der Infection seien. Eine Reinzüchtung der Spirillen auf künstlichem Nährboden ist bisher nicht erreicht (R. Koch beobachtete keine weitere Entwicklung als das Auswachsen zu längeren, unter einander verfilzten Fäden), wir kennen daher die Entwicklung der Spirochaete des Recurrens noch nicht und es ist eine Hypothese, wenn angenommen wird, dass die Spirillen aus kleinen glänzenden, sporenartigen Körpern hervorgehen, welche während der Intermissionszeit im Blute gefunden wurden.

Uebertragungsversuche mit Reinculturen sind aus den angeführten Gründen bisher nicht ausgeführt worden; dagegen wurde durch subcutane Injection von Recurrensblut bei Menschen und in einer grösseren Zahl von Experimenten bei Affen eine Uebertragung der Krankheit erzeugt und die Spirillen bei den inficirten Thieren nachgewiesen. Das getrocknete Blut war unwirksam.


Fig. 205.
Einzelne und verfilzte Spirillen aus dem Blute eines Recurrenskranken. Vergr. 1 : 450.

Für den Nachweis der Spirillen im Blut empfiehlt sich die Färbung rasch getrockneter dünner Blutschichten mit Gentianaviolett; isolirt lassen sich die Spirillen nach einer von Albrecht angegebenen Methode demonstriren. Die auf dem Deckglas angetrocknete Blutschicht wird mit verdünntem Essig behandelt, dann mit destill. Wasser vorsichtig abgewaschen; nachdem auf diese Weise Blutkörper und Fibrin entfernt, bleiben die Spirillen zurück, sie können nachträglich noch mit Gentianaviolett oder Fuchsin gefärbt werden.

Von sonstigen morphologischen Veränderungen des Recurrensblutes ist namentlich das Auftreten der grossen körnigen Protoplasmakörper hervorzuheben, welche zuerst Ponfick in der Milz, dem Knochenmark und im Blute nachgewiesen. Diese Körper übertreffen die weissen Blutkörper an Grösse um das Doppelte bis Zehnfache, sie sind von runder Form, ihr Plasma ist gewöhnlich stark gekörnt; zuweilen schliessen sie rothe Blutkörper ein, auch Vacuolenbildung wurde an ihnen beobachtet. Wahrscheinlich ist die Bildungsstätte dieser Körper die Milz und das Knochenmark. Auch losgelöste und fettig degenerirte Endothelzellen von spindelförmiger oder eckiger Form wurden bereits von Obermeier in Recurrensblut nachgewiesen. Bemerkenswerth ist endlich die oft sehr bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörper, sodass ihr Verhältniss zu den rothen nicht selten 1 : 50 ja 20 beträgt.

§ 3. Biliöses Typhoid und Weil'sche Krankheit (*Icterus infectiosus*). Als „Weil'sche Krankheit" wird eine fieberhafte Erkrankung bezeichnet, die symptomatisch durch das Auftreten von Icterus, in der Regel von Milztumor und von Albuminurie charakterisirt ist, wozu Störungen von Seiten des Digestionsapparates (Diarrhoe oder Verstopfung), Schwäche und typhoide Cerebralerscheinungen (Somnolenz, Delirien) kommen. Die Krankheit trat namentlich in der heissen Jahreszeit auf und bevorzugt das männliche Geschlecht. Bei dem meist günstigen Verlauf liegt gegenüber einer bereits ziemlich umfänglichen Casuistik klinisch beobachteter Fälle nur eine relativ kleine Zahl von Sectionsbefunden vor. Dieselben ergeben wenig charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen. Im Dünndarm fanden sich meist die Zeichen einer acuten katarrhalischen Entzündung mit Hämorrhagien und Schwellung der Follikel; nur in einzelnen Fällen waren oberflächliche Substanzverluste an letzteren zu bemerken (Nauwerck). Die Leber war meist etwas vergrössert, ikterisch und zeigte wie die Nieren trübe Schwellung des Parenchyms. Erwähnenswerth ist noch das Vorkommen feinherdförmiger Hämorrhagien an den Hirnhäuten, dem Pericardium, unter der Nierenkapsel.

Die Aetiologie und systematische Stellung der Weil'schen Krankheit ist noch unsicher. Unzweifelhaft liegt eine Infection zu Grunde. Von Neelsen wurde in einem klinisch von Fiedler beobachteten Fall Weil'scher Krankheit aus vor dem Tode des Patienten entnommenen Blutproben und aus dem Herzblut, der Milz, Leber und den Nieren der Seite durch Cultur bei 37° C. auf Blutserum und Peptonagar eine Bacillenart nachgewiesen, deren Einzelglieder kaum um die Hälfte länger und breiter als Tuberkelbacillen waren; dieselben wuchsen in den Culturen zu längeren Scheinfäden aus. Im Bouillontropfen zeigten die Bacillen lebhafte Eigenbewegung; sie bildeten nach 48 Stunden endständige Sporen. Infectionsexperimente an Thieren waren resultatlos. Da in anderen Fällen die bakteriologische Untersuchung des Blutes von Lebenden und von Organtheilen aus der Leiche negative oder zweifelhafte Ergebnisse hatte, so ist die ätiologische Bedeutung des ebenerwähnten Bacillenbefundes zweifelhaft.

Für die systematische Stellung der von ihm beschriebenen Krankheitsfälle hatte Weil die Möglichkeit, es könne sich um eine abortive Form des Abdominaltyphus, vielleicht auch des Rückfalltyphus handeln, offen gelassen. Die weiteren klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen haben dagegen immer mehr die Annahme verstärkt, dass die Weil'sche Krankheit einen Infectionsprocess sui generis darstellt. Von Wassilieff wurde die Uebereinstimmung des klinischen Krankheitsbildes mit dem von Griesinger in Kairo beobachteten „biliösen Typhoid" betont, dem sich aus neuerer Zeit die Erfahrungen von Kartulis und Diamantopulos über Typhus biliosus in Alexandrien und Smyrna anschliessen. Die zuerst von Griesinger ausgesprochene Vermuthung, das biliöse Typhoid sei als eine schwere mit Icterus verlaufene Form des Rückfalltyphus aufzufassen, ist durch die neueren Beobachtungen von Kartulis widerlegt. Entscheidend für die Trennung beider Krankheiten ist, dass beim wirklichen Typhus biliosus weder ein recurrirender Fieberverlauf beobachtet wird, noch das Vorkommen von Spirillen im Blute nachweisbar war. Die Analogie zwischen der Weil'schen Krankheit und dem Typhus biliosus ist, wie Fiedler auf Grund der klinischen Beobachtungen nachgewiesen hat, eine so weitgehende, dass die Identität beider Krankheiten mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist.

§ 4. **Die Pest** (Bubonenpest). Die Angaben über pathologisch-anatomische Veränderungen bei der Pest rühren grösstentheils von der egyptischen Epidemie der Jahre 1834—1835 her (Aubert-Roche). Die wichtigsten Befunde bietet der Lymphapparat; die Lymphdrüsen sind constant geschwollen, die oberflächlich gelegenen bilden die sogenannten Pest-Bubonen. Am häufigsten sind die Inguinal- und Cruraldrüsen, dann die Axillar- und die Halsdrüsen Sitz der Anschwellung. Auch innere Drüsen sind in grösserer oder geringerer Zahl geschwollen, doch ist nach den Angaben der Autoren viel häufiger beträchtliche Anschwellung der Drüsen bestimmter Gegenden (z. B. der Hals- und der Mediastinaldrüsen, oder der Crural- und Inguinaldrüsen) ohne Mitbetheiligung der übrigen zu beobachten, als eine gleichförmige mässige Anschwellung sämmtlicher Lymphdrüsen überhaupt. Das periglanduläre Bindegewebe wird als ödematös oder auch als derb infiltrirt, von Blutungen durchsetzt beschrieben. In Fällen, wo der Tod nicht in sehr frühem Stadium der Krankheit eintrat, kann die Vergrösserung der Lymphdrüsen eine sehr bedeutende werden, es kann ein Packet selbst die Grösse einer Faust erreichen. Auch bei Individuen, welche der Pest am 2. oder 3. Krankheitstage erlagen, lassen sich an einer oder der anderen Lymphdrüsengruppe die Anfänge der Schwellung nachweisen. Die Beschaffenheit des Lymphdrüsengewebes wird verschiedenartig angegeben, bald als fest und speckig, bald als weich; von grauweisser oder marmorirter Farbe, zuweilen förmlich breiig erweicht; auch Eiterherde in den Lymphdrüsen wurden gefunden. Der Aufbruch der Pestbubonen nach aussen ist in Fällen, wo das Leben länger erhalten blieb, ziemlich häufig. Andrerseits scheint zuweilen septische Allgemeininfection von den verjauchten Bubonen auszugehen.

Von sonstigen Leichenbefunden sind namentlich die Veränderungen an der Haut wichtig; hier sind zunächst zu erwähnen die sogenannten Pest-Carbunkel, welche an allen Körperstellen, am häufigsten an den unteren Extremitäten vorkommen (übrigens nur bei dem kleineren Theile der Pestfälle). Die Carbunkel sollen mit einem kleinen hämorrhagischen Fleck entstehen, auf dem bald eine oder mehrere Bläschen auftreten, während die Umgebung infiltrirt wird und gleichzeitig das centrale Bläschen verschorft. In schweren Fällen kann vom Furunkel brandiger Zerfall sich auf die Nachbargewebe erstrecken; auch erysipelatöse Dermatitis kann von demselben ausgehen.

Man unterscheidet den primären Carbunkel, der sich an Stelle einer localen Infection bildet und einen secundären, der als Ausdruck der Allgemeininfection sich entwickeln soll; letzterer kommt meist in der Mehrzahl vor (offenbar liegen hier Analogien mit dem Verhalten des Milzbrandcarbunkels vor).

Von sonstigen Veränderungen werden angegeben: Petechien der Haut und Ekchymosen an den serösen Häuten und den Schleimhäuten der verschiedenen Organe; bedeutende hyperämische Milzschwellung, Hyperämie der Nieren, Ekchymosen im Nierenbecken. Ausserdem wurden als Complication namentlich Lungenentzündung und hämorrhagische Lungeninfarcte constatirt. Die feineren Gewebsveränderungen bei Pestkranken sind bei dem Mangel mikroskopischer Untersuchungen noch unbekannt.

§ 5. **Das gelbe Fieber.** Ueber das gelbe Fieber, jene vorwiegend der westlichen Hemisphäre angehörige, nur selten im südlichen Europa (Lissabon 1857—58) in epidemischer Weise auftretende Krankheit, liegen ziemlich zahlreiche Angaben in Betreff der pathologisch-anatomischen Befunde vor, aus denen wir hier das Wesentliche anführen; in Betreff des Näheren auf die einschlägige Litteratur verweisend, welche besonders vollständig von Griesinger, und die neueste Zeit berücksichtigend von Hänisch bearbeitet ist. Reich an originalen pathologisch-anatomischen Beobachtungen ist der Bericht über die Lissaboner Epidemie von Alvarenga.

Die Leichen sind in der Regel mehr oder weniger icterisch (strohgelb bis mahagonibraun); häufig finden sich Petechien, zuweilen pustulöse oder vesiculöse Eruptionen, auch erysipelatöse Entzündungen. Die Erscheinungen der Zersetzung treten frühzeitig auf. Die Leichenstarre bildet sich frühzeitig und stark aus; die Muskeln werden im Allgemeinen als dunkel und trocken angegeben, einzelne Bauch- oder Lendenmuskeln wurden zuweilen ganz blass, auch von umfangreichen Hämorrhagien durchsetzt gefunden (wachsige Entartung?). Das Nervensystem bietet keine charakteristischen Befunde (Hyperämie des Gehirns und Rückenmarkes und ihrer Häute). Auch an den Respirationsorganen ist der Befund in der Regel negativ (abgesehen von punktförmigen Pleuraekchymosen); selten fanden sich hämorrhagische Lungeninfarcte. Das Herz ist meist schlaff, unter seinem Pericardialüberzug Ekchymosen, die Muskulatur morsch, blass, zuweilen fettig entartet. Das Blut wird bald als flüssig, bald als unvollständig geronnen angegeben, bald finden sich im Herzen umfängliche Faserstoffgerinnsel.

Die wesentlichsten und beständigsten Veränderungen finden sich in den Organen der Bauchhöhle. Die Schleimhaut des Magens und Dünndarms, meist auch der Speiseröhre ist katarrhalisch entzündet, lebhaft injicirt, der erstere zeigt häufig hämorrhagische Erosionen und enthält, wie der Darm, theerartiges Blut in mehr oder minder reichlicher Menge. Im Ileum sind nicht selten die folliculären Apparate beträchtlich geschwollen,

zuweilen verschorft, die Schleimhaut ekchymosirt. Im Dickdarm finden sich zuweilen dysenterieartige Verschorfungen.

Die Leber erinnert in ihrem Verhalten sehr an die früheren Stadien der acuten gelben Leberatrophie; sie wurde meist mässig geschwollen, mitunter auch verkleinert gefunden, ihre Farbe wird selten als dunkel (hyperämisch), meist als blass, gleichmässig oder fleckig gelb bis gelbbraun beschrieben, dabei die Consistenz als weich angegeben. Die mikroskopische Untersuchung (Alvarenga) ergab den Charakter acuter fettiger Entartung (Erfüllung der geschwollenen Leberzellen durch Fetttröpfchen, auch freies Fett). In der Gallenblase findet sich bald nur Schleim, bald dunkle concentrirte theerartige Galle. Die Gallengänge werden gewöhnlich wegsam gefunden. Die Milz wird häufig als leicht geschwollen, aber auch als normal und selbst als verkleinert angegeben.

Die Nieren bieten, wie namentlich die neueren Untersuchungen (Crevaux) ergeben haben, constant erhebliche Veränderungen; erfolgte der Tod in frühem Krankheitsstadium, so findet sich ausgesprochene hämorrhagische Nephritis, nach längerem Verlauf diffuse fettige Degeneration des Harnkanälchenepithels. Auch miliare Abscesse wurden beobachtet. Im Nierenbecken findet sich häufig Ekchymosirung und katarrhalische Entzündung. Die Harnblase ist leer oder enthält spärlichen (auch blutigen) Urin, ihre Schleimhaut ist nicht selten ekchymosirt.

Babes fand in den interlobulären Capillaren der Leber am Gelbfieber Verstorbener Anhäufungen von Mikroorganismen, die bei schwacher Vergrösserung als gebogene Fädchen erschienen, bei Anwendung stärkerer optischer Systeme wurden sie als Reihen von 2 bis 6 Diplokokken (oder kürzeste Stäbchen mit endständigen Sporen) erkannt; in den Nieren fanden sich dieselben Mikroorganismen vorzugsweise in den Capillaren der Corticalis.

§ 6. **Die Malariakrankheiten.** Unter der Bezeichnung der Malariakrankheiten fasst man Infectionsprocesse zusammen, die zwar in symptomatischer Beziehung verschiedenartige Krankheitsbilder hervorbringen, bei denen aber in ätiologischer Hinsicht eine gemeinsame Grundursache angenommen werden muss, welche namentlich durch das endemische Auftreten in sumpfigen Gegenden ausgezeichnet ist, wo ausgedehnte von stagnirendem Wasser bedeckte Flächen zeitweilig freigelegt werden. Die Malariainfection wird wahrscheinlich durch Mikroorganismen hervorgerufen, deren Nährboden die auf solchem Sumpfboden freigelegten in Zersetzung begriffenen Reste abgestorbener Wasserpflanzen darstellen (Sumpfmiasma). In anatomischer Hinsicht bieten die Einzelfälle zwar ebenfalls nach der Schwere und besonders auch der Dauer des Processes pathologische Veränderungen von ungleicher Intensität; die einheitliche Grundursache lässt sich aber in der constanten Beziehung der Malariainfection zu bestimmten Organveränderungen erkennen.

Die Veränderungen der Milz stehen in erster Linie; eine erhebliche Vergrösserung der Milz bildet sich bereits frühzeitig im Verlauf der Malariainfection aus; nach längere Zeit anhaltender Einwirkung der letzteren nimmt die Milzvergrösserung mehr und mehr zu, die bedeutendsten Dimensionen erreicht sie bei kindlichen und jugendlichen Individuen. Das anatomische Verhalten der Malariamilz bietet in frühem Stadium das Bild der wesentlich auf Hyperämie und Hyperplasie der Pulpa beruhenden Anschwellung; der im Verlauf des chronischen Malariasiechthums entwickelte Milztumor zeigt dagegen eine mehr oder weniger ausgeprägte Hyperplasie des Stroma (Induration), während gleichzeitig im Pulpagewebe so reichliche Pigmentablagerung stattfindet, dass letzteres eine graue bis schwärzliche Färbung annimmt. Besondere histologische Eigenthümlichkeiten bietet der

Malariamilztumor gegenüber den Milzschwellungen bei anderen Infectionskrankheiten nicht; wir können daher in dieser Hinsicht auf S. 205 d. B. verweisen.

Auch in der Leber treten unter dem Einfluss anhaltender Malariavergiftung erhebliche Veränderungen ein; ja in schweren Fällen (Malaria tropischer Gegenden) scheint die Leber regelmässig bereits frühzeitig zu erkranken. Es handelt sich zunächst um Anschwellung und Hyperämie, häufig findet sich in der Umgebung der Capillaren Ablagerung von schwarzem Pigment. Weiterhin häufen sich im Innern der Gefässe rundliche und endotheliale, oft pigmenthaltige Zellen an; dieselben sind jedenfalls zum Theil aus der Milz zugeführt, Kelsch und Kiener führen sie aber auch auf Proliferation und Desquamation der Gefässendothelien zurück. Bei höheren Graden der Veränderung entwickeln sich im Lebergewebe miliare Herde, welche aus verfetteten Leberzellen, Leucocyten und Endothelien bestehen; diese Knötchen können verkäsen oder sie erleiden eine indurative Umwandlung (Lebercirrhose durch Malaria, vergl. S. 728 d. B.).

Auch die Nieren scheinen bei den schweren Malariaerkrankungen ausnahmslos erhebliche Veränderungen zu erleiden; und zwar handelt es sich nach den Beschreibungen der Autoren um disseminirte Entzündungsherde, welche in der Corticalis als blassgraue miliare Knötchen hervortreten; das Epithel der Harnkanälchen erleidet fettige Metamorphose. Die Malarianephritis scheint zuweilen einen Ausgang zu nehmen, welcher der secundären Schrumpfniere entspricht.

Die Anhäufung körniger und scholliger schwarzer Pigmentmassen in der Blutbahn (Melanämie) wird namentlich bei schweren Formen der Malaria constatirt; es handelt sich um Pigment, das durch Zerfall rother Blutkörperchen während der Fieberanfälle entsteht, es würde demnach die Pigmentirung der Milz, des Knochenmarks, der Leber zuweilen auch der Gehirnrinde eine Folge der Blutveränderung sein. Dass die Malariainfection durch im Blute innerhalb der rothen Blutkörperchen schmarotzende, in morphologischer und biologischer Hinsicht den Gregariniden nahestehende Parasiten verursacht wird, hat durch die weiteren an die Entdeckung der Malariahämatozoen durch Laveran sich anschliessenden Untersuchungen (von Marchiafava, Celli und Guarneri, Councilman u. A.), namentlich aber durch die eingehenden Beobachtungen von Golgi über die Beziehung zwischen den Haupttypen des Malariafiebers und dem Auftreten bestimmt charakterisirter Formen der Parasiten im Blute hohe Wahrscheinlichkeit erhalten. Nach der Auffassung von Laveran wird die Malariakrankheit durch einen einheitlichen, jedoch in der Entwicklung polymorphen Mikroorganismus hervorgerufen; dagegen ist namentlich durch die Untersuchungen von Golgi nachgewiesen, dass den einzelnen Fiebertypen entsprechend morphologische und biologische Unterschiede der Blutparasiten hervortreten, welche die Annahme unterstützen, dass die Malariainfection in ihren verschiedenen Formen durch Blutparasiten hervorgerufen wird, die einander zwar nahe stehen, vielleicht nur Varietäten derselben Art sind, für die aber doch eine Continuität der Entwicklung nicht nachzuweisen ist.

Nach Golgi ist für den als Quartana bezeichneten Fieberverlauf eine Form typisch, die mit dem Auftreten kleiner hyaliner Körper mit träger amöboider Bewegungsfähigkeit an und in den rothen Blutkörperchen beginnt. Mit der Weiterentwicklung der Parasiten tritt in denselben schwarzes Pigment auf, das aus dem Hämoglobin des befallenen rothen Blutkörperchens gebildet wurde. Durch diese Beobachtung ist das Zustandekommen der obenerwähnten Melanämie durch die in Folge des Lebensprocesses der Blutparasiten eintretende Umsetzung des Blutfarbstoffes erklärt. Weiterhin kommt es zur Sporulation innerhalb der Parasiten; die Pigmentkörner ordnen sich bei diesem Vorgang central an, während der grösste Theil des Körpers (der jetzt das rothe Blut-

körperchen völlig ersetzt hat) durch radiäre Segmentirung in mit Kernkörperchen versehene Sporen zerfällt. Beim Quartanaparasiten werden in der Regel nur bis zu zehn Sporen gebildet, deren Anordnung vor dem Zerfall an die Form eines Gänseblümchens erinnert (Golgi). Das Eintreten des Fieberparoxysmus fällt mit der Sporulation zusammen und es entspricht dem, dass der angegebene Entwicklungsgang des Quartanaparasiten dreimal 24 Stunden beansprucht. Der Tertianaparasit unterscheidet sich durch lebhaftere amöboide Beweglichkeit seiner Jugendform; ferner ruft er oft eine auffällige Aufblähung des von ihm befallenen rothen Blutkörperchens hervor; die Sporulation erfolgt mit unregelmässigerer, zuweilen ringförmiger Anordnung der Theilstücke (Sonnenblumenform) und die Zahl der gebildeten Sporen ist grösser (15—20 kleinere runde Körper). Der Entwicklungsgang nimmt bei dem Tertianaparasiten 48 Stunden in Anspruch. In schwersten Malariafällen, die unter rasch aufeinander folgenden Fieberparoxysmen zum Tode führten, wurden lebhaft bewegliche, theils pigmentfreie Körperchen in grosser Zahl im Blut gefunden; die nach perniciösem Fieberverlauf mit schweren Cerebralsymptomen nachgewiesene Pigmentembolie in Hirncapillaren beruht auf der Verklebung zahlreicher pigmenthaltiger Parasiten unter einander und mit morphologischen Blutbestandtheilen. In schweren, irregulären Fieberfällen treten neben den beschriebenen Formen die grossen halbmondförmigen und spindelförmigen, pigmenthaltigen Körper auf, die für sich allein auch im Blute von Individuen gefunden wurden, die an chronischer Malariakachexie litten, ohne gerade Fieberanfälle darzubieten. Die entwicklungsgeschichtliche Stellung dieser sichelförmigen Körperchen, die sich übrigens auch in rundliche cystische Formen umwandeln können, ist noch nicht sichergestellt. Nach der Annahme von Mannaberg entstehen die ebenfalls intraglobulär gelegenen, in der Regel von einer deutlichen Membran umgebenen Formen durch einen Copulationsvorgang aus den Amöben (Synzygienbildung). Aus der Weiterentwicklung dieser Formen gehen wahrscheinlich die von Laveran beschriebenen geisseltragenden, frei im Blutplasma schwimmenden Körper hervor, deren Aehnlichkeit mit den als Flagellaten bekannten Protozoen hervorgehoben wird. Diese geisseltragende Form bildet möglicher Weise den Uebergang zu einer saprophyten Entwicklungsstufe der Malariaparasiten, über deren exogene Lebensweise freilich bisher noch nichts bekannt ist. Wegen des Näheren über Morphologie und Biologie der Malariaparasiten ist auf die Arbeiten der angeführten Autoren, namentlich auf die Monographie von Mannaberg, zu verweisen. Wenig studirt ist bisher die Verbreitung der Parasiten innerhalb der Körperorgane und ihre Beziehung zu den pathologisch-histologischen Veränderungen in den letzteren. Von Metschnikoff wurden in der Milz und im Knochenmark von Malarialeichen grosse von den beschriebenen Blutparasiten und selbst von Sporengruppen erfüllte Zellen (sog. Makrophagen) nachgewiesen; ein Befund, der als Ausdruck des Kampfes der Körperzellen gegen die Malariaparasiten gedeutet wurde. Bignami fand öfters in den Zellen der genannten Organe ganze Blutkörperchen mit ihrem parasitären Inhalt eingeschlossen. Ausserdem lagen die Parasiten zum Theil in kernlosen Ballen, die Bignami als nekrotische Phagocyten deutet.

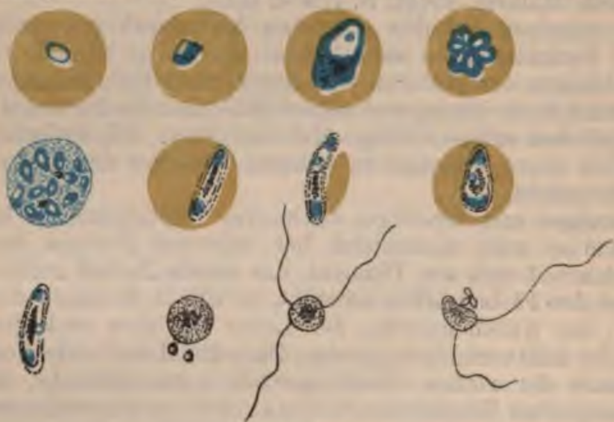


Fig. 206.

Parasiten des Malariablutes (Mycetozoen), nach Celli und Guarneri. Die oberen acht Figuren stellen rothe Blutkörperchen aus frisch mit Methylenblau (in Ascitesflüssigkeit gelöst) gefärbtem Blut dar; sie zeigen verschiedene Stadien der Entwicklung der intracellulär gelegenen Plasmodien. In der unteren Reihe am linken Ende ein freies sichelförmiges Körperchen. Die drei weiteren Figuren der untersten Reihe sind freie bewegliche pigmenthaltige Körperchen (zwei derselben geisseltragend). — Zeiss, Apochr. 1,30. Comp. Oc. 12.

II. Uebersicht pathologisch-anatomischer Befunde nach Vergiftungen.

VIERTES CAPITEL.

Vergiftungen durch Säuren, ätzende Alkalien und Alkalisalze.

Litteratur.

In Folgendem sind hauptsächlich die Arbeiten der im Text genannten Autoren aufgeführt, im Uebrigen sei verwiesen auf die Lehrbücher der Toxikologie: Christison, Treatise on poisons. Edinb. 1844. — Orfila, Traité de toxiocologie. 5. edit. Paris 1852. — Falk, Intoxicationen, Virchow's Handb. d. spec. Path. II. 1. Abth. 1855. — Taylor, Die Gifte in gerichtlich-med. Beziehung, übers. von Seydeler. Cöln 1862. — Th. u. A. Husemann, Handb. der Toxikologie. Berlin 1862. — Tardieu-Roussin, Die Vergiftungen, übers. v. Theile. 1868. — R. Böhm, B. Naunyn, v. Boeck, Handb. der Intoxicationen, 2. Aufl. v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. XV. 1880. — Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart 1893.

Vergiftung durch Schwefelsäure: Leyden und Munk, Virchow's Arch. XXII. S. 237; Berl. klin. Wochenschrift. 1865. 50. — Smoler, Wiener Med. Halle 1861. 46. — E. Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches, Leipziger med. Verh. I. 1864. — Mannkopf, Wien. med. Wochenschr. 1862 u. 1863. — O. Wyss (röhrenf. Losstossung der Oesophagusschleimhaut). Arch. d. Heilk. 1869. S. 184. — Salkowski, Virch. Arch. LVIII. S. 1. — Skrzeczka (Verwechslung von durch Ameisen erzeugten Hautveränd. mit Anätzung durch Schwefelsäure), Vierteljahrsschrift für ger. Med. XXXVI. — A. Lesser, Die anatom. Veränd. des Verdauungskanals durch Aetzgifte, Virch. Arch. LXXXIII. S. 193. — Litten, Berl. klin. Wochensch. 1882. 42—45. — Horneffer (röhrenf. Losstossung der Oesophagusschleimhaut, Diss. Greifswald 1895.

Salzsäurevergiftung: Paul, Bullet. gén. de therap. Oct. 1871. — Köppen, Arch. d. Pharm. 1877. 23. Juli. — Köhler, Ueber Vergiftung durch Salzsäure. Berlin 1873. — Brossard, Lyon. méd. 37 (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1879. I. S. 402). — A. Lesser, l. c. — Gehle (Pylorusstenose), Berl. klin. Wochenschr. 1884. 22. — Boström, Berliner klin. Wochenschr. 1886. 51. — Schad, Zur Kenntniss der Intoxication durch Schwefels. und Salzs. München 1885. — A. Key, Hygiea 1885 (Virchow-Hirsch's Jahresber. f. 1886. I. S. 369). — Lehmann, Arch. f. Hyg. V. — Letulle, Arch. de phys. 1889. — Beyerlein, Friedr. Bl. f. ger. Med. 1890. — v. Wunschheim, Prag. med. Wochenschr. 1891. 52.

Salpetersäurevergiftung: Wunderlich, Ueber einige Wirkungen conc. Salpetersäure auf den menschl. Organismus. Leipzig 1856. — Munk und Leyden, Berl. klin. Wochenschr. 1865. — A. Roth, Wien. Med. Halle 1861. 36. — Eulenberg (Untersalpetersäuredämpfe), Die schädlichen und giftigen Gase. S. 243. — Lesser, l. c. — Ipsen, Vierteljahrsschrift f. ger. Med. VI. 1893.

Vergiftung durch Einathmung salpetersaurer Dämpfe: Tändler, Arch. der Heilk. XIX. p. 551. — Eulenberg, Die Lehre von den schädl. und gift. Gasen. 1865. — Schmitz, Berl. klin. Wochenschr. 1884. 27. — Erichsen, Petersb. med. Wochenschrift. 1884. — Schmieden, Centralbl. f. klin. Med. XIII. 1892. 11.

Vergiftung durch vegetabilische Säuren (Essigsäure): Heine, Virchow's Arch. XLI. — Birkett, Lancet. 1867. — **Oxalsäure:** Hildebrandt, Casper's Vierteljahrsschrift. 1853. — Onsum, Virch. Arch. XXVIII. — Munk und Leyden, l. c. — R. Koch, Arch. f. experim. Path. XIV. — Schmiedel, Friedreich's Bl. 1882. S. 121. — A. Fränkel, Zeitschr. für klin. Med. II. S. 664. — Kobert und Küssner, Virch. Arch. LXXVIII. S. 209. — A. Lesser, l. c. — **Carbolsäure:** Husemann und Ummethun, D. Klinik. 1870 u. 1871. — Salkowski, Pflüger's Arch. V. 1872. — Lübrecht, Ein Beitrag zur Lehre von d. Carbolsäurevergift. Diss. Göttingen 1877. — Packer, Lancet. 1878. Oct. 12. — Zillner, Wien. med. Wochenschr. 1879. 47. 49. — Zur Nieden (Hämoglobinurie), Berl. klin. Wochenschr. 1881. 48. — E. Hankel, Vierteljahrsschr. für ger. Med. XXXVIII. — Langerhans (Veränd. d. Luftwege bei Carbolvergiftung), D. med. Wochenschrift. 1893. 12. — Wilkinson, Therap. Monatsschr. 1892.

Vergiftung durch ätzende Alkalien: Rokitansky, Lehrb. der pathol. Anat. III. — Barcley, Med. Times. 1853. Nov. — Casper-Liman, Lehrb. d. ger. Med. Fall 228. — Deutsch, Preuss. Vereinszeitung. 1857. — Français (Ammoniak), Lyon. méd. 1877. (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877. I. S. 398). — A. Lesser, l. c.

Vergiftung durch chlorsaures Kali: Jacoby, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. II. S. 764. — F. Marchand, Ueber die Intoxication durch chlorsaure Salze, Virch. Arch. LXXVII. S. 455, Arch. f. exp. Path. und Pharmakol. 1887. — J. Hofmeier, D. med. Wochenschr. 1880. 38—40, mit Nachtrag von Wegscheider. — Manowriez,

Annal. d'hyg. publ. 1880. 18. — Satlow, Jahrb. für Kinderheilk. XVII. — Baginsky, Arch. für Kinderkrankh. 1880. I. — Riess, Berl. klin. Wochenschr. 1882. 52. — Zillner, Wien. med. Wochenschr. 1882. 45. — Bohn, D. med. Wochenschr. 1883. 33. — Friedländer, Fortschr. d. Med. 1883. 17. — Neuss und Leichtenstern, D. med. Wochenschrift. 1884. 4 u. 20. — Wilke, Berl. klin. Wochenschrift. 1884. 16. — Maschka, Wien. med. Wochenschr. 1886. Nr. 15. — v. Mering, Das chlorsaure Kali, seine physiol., toxischen u. therap. Wirk. Berlin 1885. — Stockvis, Archiv für exper. Pathol. XXII. S. 201; XXIII. S. 273. — Lenhartz, D. medic. Wochenschr. 1887. — Silbermann (intravitale Blutgerinnung bei Vergiftungen), D. med. Wochenschr. 1888. — Falkenberg (Bedeut. d. Blutgerinnung als Todesursache bei Vergiftung), Virch. Arch. CXXIII. — Hammer, Prag. med. Wochenschr. 1888. — Limbeck, Arch. f. exp. Path. XXVI.

Im vorliegenden Capitel sollen Veränderungen besprochen werden, die vorzugsweise auf der örtlichen, ätzenden Wirkung giftiger Substanzen beruhen, es werden hier ohne Rücksicht auf ihre chemische Stellung anorganische und organische Säuren und ätzende Alkalien nebeneinander gestellt.

§ 1. **Mineralsäuren.** a) Schwefelsäure. Der Leichenbefund nach Schwefelsäurevergiftung ist verschieden entsprechend der Concentration und Menge des Giftes, welches mehr oder weniger rasch den Tod herbeiführt; nach Stunden, Tagen oder aber, was bei diluirter Anwendung nicht selten vorkommt, erst nach Wochen oder Monaten, indem nicht die directe Giftwirkung, sondern die secundär von den geätzten Partien sich entwickelnden Störungen den Tod herbeiführen.

Die wichtigsten Befunde bieten diejenigen Organe, welche direct mit dem Gifte in Berührung kamen, also die Mundschleimhaut, die Speiseröhre, der Magen und der Dünndarm. Für die Würdigung der in diesen Theilen durch die Einwirkung der Schwefelsäure (und der in analoger Weise wirkenden Aetzgifte) hervorgerufenen Schädigungen muss man die directe mortificirende Wirkung des Giftes von den entzündlichen Veränderungen, welche sich als weitere Folge der Gewebsläsion entwickeln, unterscheiden. Bei concentrirter Einwirkung der Schwefelsäure oder anderer intensiv wirkender Aetzgifte kann der direct verschorfende Einfluss in beträchtlicher Ausdehnung zur Geltung kommen; es wird dann nicht allein das Epithel der betroffenen Stellen nekrosirt, sondern die Säure bewirkt in den tieferen Schichten der Wand schwere Läsionen, unter denen namentlich diejenigen der Gefässe wichtig sind. Den höchsten Grad stellt eine directe Mortification der Gefässwand unter gleichzeitiger Zerstörung des Gefässinhaltes dar; die Blutkörperchen werden zerstört, das Blut in eine homogene oder schollige, tiefbraun gefärbte Masse verwandelt. Stets finden sich neben den intensiv geätzten Stellen auch solche, welche geringere Grade der Läsion bieten und in den häufigsten Fällen von Schwefelsäurevergiftung, bei denen verdünnte, 20—30 procentige Säure verwendet wird (wobei noch die Verdünnung durch den Mageninhalt zu berücksichtigen ist) kommt es überhaupt nicht zu jener tiefgreifenden Wirkung. Zunächst steht der Verschorfung (mit Nekrose der Gefässe und Zerstörung ihres Inhaltes) diejenige Einwirkung, welche dauernde Stagnation des Blutes bewirkt, dieser Befund findet sich in der nächsten Umgebung der verschorften Stelle und wahrscheinlich nach Einwirkung weniger concentrirter Säuren in vielen Gefässen der Schleimhaut und bei tieferer Wirkung des Giftes auch der Submucosa. Die Gewebe, in welchen die dauernde Stase eingetreten, verfallen der Nekrose (secundäre Verschorfung). An diese dauernde Hemmung der Blutbewegung schliesst sich dem Grade nach Erweiterung der Capillaren und Venen mit Austritt von Serum urd reichlichen rothen Blutkörperchen durch die in Folge der Gifteinwirkung geschädigte Gefässwand; wobei zu berücksichtigen ist, dass auch die weniger concentrirte Säure auf den Farbstoff der rothen Blutkörperchen einwirkt, sodass letztere einen bräunlichen

Farbenton annehmen. Die blutige Infiltration der Magenwand (welche oft tief in die Muscularis hineinreicht) in Verbindung mit mehr oder weniger ausgesprochenem Oedem spielt eine erhebliche Rolle bei den Veränderungen, welche sich an mässig concentrirte Säureeinwirkung anschliessen; sie ist in Verbindung mit der Einwirkung der Säure auf die Blutkörperchen die Ursache der schwärzlichen Verfärbung (sogenannten Verkohlung) der von der Giftwirkung betroffenen Gewebstheile. Endlich ist aber, wenn der Tod nicht alsbald nach der Vergiftung eintritt, noch die Entwicklung entzündlicher Veränderungen (Emigration farbloser Blutkörper) zu berücksichtigen, die in Verbindung mit Diapedesis (hämorrhagische Entzündung) oder ohne solche in der Peripherie der stärker geätzten Stellen auftreten. Durch diese Entzündung wird offenbar in Fällen, wo das Leben längere Zeit erhalten bleibt, die Losstossung derjenigen Gewebstheile befördert, welche direct ertödtet wurden, oder in Folge der hämorrhagischen Infiltration nicht mehr ausgleichbare Ernährungsstörungen erlitten.

Die oben erörterten Gewebsläsionen stellen sich im grob-anatomischen Bilde verschiedenartig dar, je nach der Zeit, welche seit der Giftwirkung verstrichen ist. In frischem Zustande sind die von der Säure direct ertödteten Gewebstheile fest, wie gegerbt, von graubräunlicher bis schwärzlicher Farbe; weiterhin werden sie losgestossen, in Form zusammenhängender membranöser Massen (was namentlich im Oesophagus vorkommt) oder nachdem sie in einen weichen, zuweilen breiigen Schorf verwandelt wurden. In der Umgebung des Schorfes ist das Gewebe in Folge der Circulationsstörungen, der Entzündung verändert, geschwollen, blutig-sulzig infiltrirt, daher oft gallertig weich, leicht zerreisslich (in diesem Zustand werden öfters Theile der Magenwand gefunden). Endlich kann aber auch zur Zeit des Todes die Losstossung der nekrotischen Theile bereits beendet sein; wir finden dann je nach der Tiefe der Aetzwirkung Epithelerosionen oder tiefergreifende Substanzverluste, im Magen ist nicht selten an stärker betroffenen Stellen die Drüsenschicht völlig losgestossen oder selbst die Muscularis blosgelegt, während je nach dem Stadium der Veränderung am Grunde der Substanzverluste noch Entzündung besteht oder bereits Vernarbung eingetreten ist. Die durch Narbenretraction gewisser Theile hervorgebrachte Stenose (im Oesophagus, an der Cardia, am Pylorus) kann noch den Tod veranlassen, nachdem Monate seit der Vergiftung verstrichen sind.

Ueberblicken wir nun die Läsionen der einzelnen Theile, welche mit der aufgenommenen Säure in Berührung kamen, so liegt es auf der Hand, dass die Vertheilung und der Grad der in ihnen bewirkten Läsionen namentlich von der Concentration und von dem längeren oder kürzeren Verweilen des Giftes abhängt.

Die Mundschleimhaut (auch die Mundwinkel und deren Umgebung) zeigen häufig die Folgen mehr oder weniger tiefgehender Aetzung, namentlich in den Schleimhautfalten. Intensiver sind in der Regel die Veränderungen im Schlunde; je nachdem der Tod früher oder später eintrat, findet man hier aschgraue bis schmutzigbraunrothe Verfärbung der pergamentartig festen oder breiig weichen Schleimhaut oder es haben sich bereits die nekrosirten Schichten losgestossen, so dass Geschwüre mit missfarbigem Grunde und zottigen Rändern entstanden sind.

Im Oesophagus sind häufig (besonders wenn die Säure verdünnt war) die Zerstörungen nicht so tief wie im Magen; man findet die Speiseröhre auffallend eng, ihre Schleimhaut stark gefaltet, grauweiss oder bräunlich. Am stärksten geätzt ist meist der Introitus, die Gegend über der Cardia und eine der Kreuzung des linken Bronchus entsprechende Stelle. Bestand das Leben noch längere Zeit nach der Vergiftung, so ist die Speiseröhre (namentlich im oberen und unteren Drittel) oft tiefgehend verschorft, ja es kommt hier Perforation vor.

In einzelnen Fällen beobachtete man, dass die Mucosa des Oesophagus mit der Submucosa und einem Theile der Muscularis in Form eines Schlauches losgestossen wurde, so in einem Falle von O. Wyss am zehnten Tage nach der Vergiftung durch verdünnte Schwefelsäure. In dem von Horneffer mitgetheilten ähnlichen Fall erfolgte die Losstossung des 32 Cm. langen Schlauches, der aus der nekrosirten Epithellage, der Submucosa und oberflächlichen Theilen der Muscularis bestand, am siebenten Tage nach der Vergiftung. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Losstossung nicht durch eine demarkirende Entzündung veranlasst war; die freigelegten Theile der Oesophaguswand zeigten vielmehr nekrotische Veränderungen. Wahrscheinlich war die röhrenförmige Losstossung der durch die Säureeinwirkung direct nekrosirten Lagen durch Contraction der Muscularis bei heftigen Brechbewegungen veranlasst.

Im Magen tritt die frische Aetzwirkung auf das Epithel und die Mucosa durch trübgraue Verfärbung bei derber aber brüchiger Beschaffenheit der nekrosirten Gewebslagen hervor. Wie Lesser nachgewiesen hat, sind in diesem Stadium die Epithelien in Form und Anordnung vollkommen erhalten, sie erscheinen stärker lichtbrechend (homogen oder feinkörnig, ihre Kerne erhalten), auch das interstitielle Gewebe ist feingranulirt. Bei tiefergehender Aetzwirkung (die oft nur an bestimmten Stellen der Magenwand, namentlich an der grossen Curvatur, gegenüber der Cardia und im Fundus, hervortritt; bei reichlicher Säuremenge aber grössere Ausdehnung zeigt) scheinen die geschwärzten hämorrhagischen Partien durch die verschorften oberflächlichen Lagen hindurch oder es liegt nach Losstossung der letzteren das schwärzlichgrau verfärbte Gewebe frei. Die schwärzlichen Stellen sind anfangs ebenfalls fester, weiterhin tritt Erweichung derselben ein. War die Säure concentrirt und wurde nicht durch reichlichen flüssigen Mageninhalt verdünnt, so kann es in Folge dieser Erweichung zur Perforation kommen. Der Durchbruch erfolgt meist an der grossen Curvatur, der Rand der Oeffnung ist fetzig, schwärzlich gefärbt; in solchen Fällen entleert sich der schwärzliche Mageninhalt in die Bauchhöhle, durch seine ätzende Einwirkung werden die Baucheingeweide, namentlich die Leber, die Milz, die Därme geschwärzt und angeätzt und letztere selbst perforirt. Uebrigens wurde auch in Fällen, wo keine Perforation stattfand, saure Reaction des Peritonealinhaltes (auch der Pericardialflüssigkeit, Casper) nachgewiesen.

In Fällen, wo der Tod erst wochenlang nach der Vergiftung eintrat, findet sich in grösserer oder geringerer Ausdehnung an Stelle der Mucosa eine von Rundzellen durchsetzte Bindegewebslage, welche noch Reste der Magendrüsen einschliessen kann. In einem derartigen vom Verfasser untersuchten Fall fand sich dieser Zustand an einer kreisrunden handflächengrossen Partie, welche der Cardia gegenüber lag, gleichzeitig war (der Tod erfolgte 6 Wochen nach der Giftaufnahme) am Pylorus ein tieferer Substanzverlust mit narbiger Retraction der Umgebung vorhanden.

Auf die relative Häufigkeit von Aetzungen des Dünndarms bei Schwefelsäurevergiftung hat A. Lesser auf Grund von Sectionserfahrungen und Experimenten hingewiesen. Unter 50 Fällen von Schwefelsäurevergiftung zeigten die 26 schnell tödtlich verlaufenden Fälle 18 mal mehr oder minder ausgedehnte Anätzung des Dünndarms, 5 mal war die Wirkung nur auf den Magen beschränkt. Oefters ist auch im Dünndarm die Aetzung eine discontinuirliche, oft bleibt der Anfangstheil des Duodenum verschont, zuweilen erstrecken sich die Corrosionen bis in das Ileum. Es handelt sich nach den Untersuchungen von A. Lesser namentlich um Mortification des Epithels, während im eigentlichen Schleimhautgewebe in der Regel nur geringe entzündliche Veränderungen vorliegen.

Experimentell fand A. Lesser bei Hunden, dass 10 proc. Schwefelsäurelösung nur nach längerer Einwirkung die Magenschleimhaut schwach corrodirt, während dagegen schon eine 5 proc. Lösung auf die Darmschleimhaut sofort ätzend wirkt.

Auch an der Schleimhaut der Luftwege treten nicht selten die Wirkungen der Säure in intensiver Weise hervor, indem entweder die aus dem Magen aufgegebene Säure in den Kehlkopf gelangte oder von vornherein das Gift in die Luftwege kam. Im letzten Falle können die Veränderungen in denselben bedeutender sein als im Verdauungstractus; das kommt namentlich bei den Vergiftungen kleiner Kinder vor. Hier führt die Anätzung des Kehlkopfeinganges leicht zur Entwicklung von Glottisödem, auch in der Trachea und den Bronchien finden sich dann angeätzte Stellen vor, der Tod erfolgt in derartigen

Fällen meist sehr rasch. In protrahirteren Fällen wird zuweilen Lungenentzündung beobachtet.

Von den durch die Resorption der Schwefelsäure bedingten Organveränderungen, welche begreiflich nur in solchen Fällen zur Entwicklung kommen, wo der Tod nicht alsbald nach der Vergiftung eintrat, ist fettige Degeneration der Leber und des Herzfleisches (wie Leyden und Munk experimentell nachgewiesen, Mannkopf, E. Wagner u. A. auf Grund pathologischer Erfahrung bestätigten, namentlich aber parenchymatöse Nephritis beobachtet.

Für die directe Wirkung der Schwefelsäurevergiftung kommt, wie aus dem Vorhergehenden sich ergibt, die Concentration der Säure wesentlich in Betracht; dennoch muss man A. Lesser Recht geben, wenn er hervorhebt, dass die Läsionen des Verdauungstractus bei der Schwefelsäurevergiftung nicht in geradem Verhältniss zur Schwere der Vergiftung stehen; auch experimentell ist nachgewiesen, dass der Eintritt des Todes nicht von der corrodirenden Wirkung der Säure bestimmt wird. Der giftige Einfluss, welcher der Schwefelsäure, ganz abgesehen von ihrer örtlichen Wirksamkeit, zukommt, beruht wahrscheinlich auf dem Alkaliverlust des Blutes (Saikowski).

b) Salzsäure. Der Leichenbefund nach Salzsäurevergiftung stimmt im Wesentlichen mit demjenigen der Schwefelsäurevergiftung überein. Die von einigen Autoren betonte mehr grauweisse Beschaffenheit der corrodirten Schleimhautpartien (speciell in der Mundhöhle, auf der Zunge, am weichen Gaumen) kann nicht anerkannt werden, wie auch durch einen von v. Wunschheim mitgetheilten Fall von Salzsäurevergiftung mit gelbbräunlicher (durch Imbibition mit Blutfarbstoff bedingter) Verfärbung der Schorfe bewiesen wird. Ebensowenig ist die mehr gelbliche oder grünliche Beschaffenheit des Mageninhalts (gegenüber dem bräunlichen Mageninhalt nach Schwefelsäurevergiftung) charakteristisch. Nur möchten wir auf Grund eigener Erfahrung annehmen, dass die von der Salzsäure nekrosirten Epithelschichten häufiger im Zusammenhang in Form häutiger Fetzen losgestossen werden. Im Magen kommt seltener als bei der Schwefelsäurevergiftung Perforation vor. An der Schleimhaut treten jedoch ebenfalls schwärzlich verfärbte Partien hervor, namentlich findet man nicht selten in der erweichten Schleimhaut kleine schwarzgraue Punkte, veränderten Extravasaten entsprechend, die Muscularis ist bei tiefgehender Aetzung graubräunlich gefärbt. An weniger tiefgeätzten Stellen des Magens erscheint die Schleimhaut zusammengezogen, schmutziggrau oder gelblich gefärbt. Auch die Schleimhaut des Duodenums ist zuweilen intensiv angeätzt; hier soll sich nach Taylor schwärzliche Färbung auf der Höhe der Falten finden, während die Zwischenräume von der Wirkung der Säure auf die Galle grünlichgelb gefärbt sind.

Auch bei der Salzsäurevergiftung kann, wenn die ersten Wirkungen des Giftes glücklich überstanden wurden, noch nach Wochen und Monaten der tödtliche Ausgang durch narbige Stenosen im Oesophagus und Magen, oder durch chronisch-entzündliche Vorgänge verursacht werden. So fanden sich in einem 50 Tage nach der Vergiftung tödtlich verlaufenen Falle Köhler's tiefe Geschwüre im Oesophagus und theilweise vernarbte Ringgeschwüre am Pylorus. In Folge des Fortschreitens der reactiven Entzündung von der Speiseröhre auf die Nachbarorgane war jauchige Phlegmone des Mediastinum posticum, Abscessbildung im Zwerchfell und doppelseitige Pleuritis entstanden.

Auch bei Salzsäurevergiftung kommt die Einwirkung der Säure auf die Nachbarorgane des Magens in Betracht, durch welche dieselben eine eigenthümliche Verhärtung und bräunliche Verfärbung annehmen (gegerbtes Aussehen), während in den Gefässen dunkle Coagula von saurer Reaction entstehen. Es handelt sich hier um eine postmortale Veränderung, doch kann durch Perforation auch während des Lebens Anätzung innerer Organe durch die in den Peritoneal- oder Pleuraraum ergossene Säure stattfinden.

In einem im Leipziger pathologischen Institut untersuchten Fall von Vergiftung durch Salzsäure (200 Grm. 30proc. Salzsäure), der in 2 Stunden zum Tode geführt hatte, wurden mikroskopisch in der Leber kleine nekrotische Herde nachgewiesen; namentlich war aber das Epithel der Tubuli contorti der Niere grösstentheils nekrotisch (homogen, kernlos). Dagegen war das Epithel der Glomeruli und der Henle'schen Schlingen wohlerhalten. In zahlreichen Capillaren fanden sich hyaline Thromben.

c) Salpetersäure. Die Salpetersäurevergiftung führt zu ganz analogen Veränderungen wie die eben besprochenen Mineralsäuren; als eine Besonderheit ist anzuführen: die orangegelbe Färbung der Haut an von der Säure getroffenen Stellen (Xanthoproteinsäure). Auch die angeätzten Partien der Mund- und Oesophagusschleimhaut sind mehr gelblich gefärbt. In den Bronchien findet sich häufig gelbschaumiger Inhalt. Die Magenschleimhaut ist an den geätzten Stellen gelb bis gelbbraun gefärbt; Perforation kommt nur selten vor, dagegen Zerstörung grosser Schleimhautpartien und phlegmonöse Entzündung der Magenwand. A. Lesser betont mit Recht, dass die als charakteristisch für die Vergiftung mit Salpetersäure allgemein angeführte Gelbfärbung nur an denjenigen Stellen auftritt, welche von concentrirter Salpetersäure berührt werden.

Nach Beibringung von 33proc. Salpetersäure bei Thieren fand A. Lesser die am entferntesten gelegenen geätzten Theile des Darmes schmutziggrau oder grau verfärbt; im Magen waren die oberen Schichten der corrodirten Stellen gelb, die unteren grau; im Oesophagus fand sich bei intensiver Aetzung Gelbfärbung durch die ganze Dicke der Wand. Bei Vergiftung durch 10—15proc. Salpetersäurelösung treten nach dem genannten Autor ebenso wie nach Einwirkung schwacher Schwefelsäure nur entzündliche Veränderungen (hämorrhagische, zellige, ödematöse Infiltration) auf; an Stelle der hämorrhagisch infiltrirten Stellen entstehen Substanzverluste in gleicher Weise wie nach Schwefelsäurevergiftung.

Im Dünndarm wurden in mehreren Fällen zahlreiche Verschorfungen gefunden, zuweilen auch im Dickdarm mit dysenterieartigem Verlaufe der Vergiftung (Wunderlich). Wie aus den Experimenten von Munk und Leyden hervorgeht, vermag auch die Salpetersäure fettige Entartung in der Leber, dem Herzfleische und den Nieren (Albuminurie als Vergiftungssymptom) herbeizuführen. Das Vorkommen von Epithelnekrosen in den Harnkanälchen der Rinde hat Ipsen nachgewiesen.

Auch bei der Salpetersäurevergiftung kann der Tod nach protrahirtem Verlaufe eintreten, die Befunde entsprechen dann den bei der Schwefelsäure- und Salzsäurevergiftung angeführten.

Combinirt sich mit der Vergiftung durch Salpetersäure die Wirkung der Untersalpetersäure, so treten namentlich entzündliche Erscheinungen an den Respirationsorganen hervor (Glottisödem, lebhafte Injection und Ekchymosirung der Trachealschleimhaut, Lungenhyperämie). Bei reiner Vergiftung durch die Dämpfe der Untersalpetersäure (rauchende Salpetersäure) ist neben den eben berührten Befunden namentlich die schwärzliche Färbung des Blutes (Hämoglobinämie, Eulenberg) hervorgehoben. Bemerkenswerth ist, dass in den tödtlich verlaufenen Vergiftungsfällen nach Einathmung salpetrigsauer Dämpfe die schweren Erkrankungszeichen (Athemnoth, Beängstigung, Cyanose, gelblicher bis rostfarbener Auswurf) erst nach einer mehrstündigen Incubationszeit auftraten. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine in Folge der Inhalation der Dämpfe entstandene Alteration der Lungengefässe, die zu allmählich sich steigernder seröser Transsudation und Diapedese in die Lungenalveolen führt; schliesslich tritt wahrscheinlich in zahlreichen Lungencapillaren Thrombose ein.

In einem von King beobachteten Vergiftungsfalle durch Fluorwasserstoffsäure (der Tod erfolgte nach 35 Minuten unter den Erscheinungen der Herzparalyse)

ergab die Section: mässige Todtenstarre, beträchtliche Lividität in Gesicht und Nacken, Hyperämie der Hirnhaut, Anämie des Gehirns. Dunkelrothe Färbung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, Lungenhyperämie, Mundschleimhaut weiss und erweicht, häutige Loslösung des Epithels der Zunge, ebenso der Speiseröhre. Im Magen schwärzliche Verfärbung der Mucosa. Im Herzen halbflüssiges sauer reagirendes Blut.

§ 2. **Vegatabilische Säuren.** 1. Essigsäure. Die Essigsäure, welche nur in seltenen Fällen zu Vergiftungen Anlass gegeben hat, wirkt je nach dem Grade ihrer Concentration ähnlich wie die besprochenen Mineralsäuren. In tödtlich verlaufenden Fällen, nach Aufnahme des Giftes durch den Mund, wurden schwarze Flecken in der Umgebung des Mundes, grauweisse bis schwärzliche Färbung der betroffenen Schleimhautpartien, gallertige Erweichung der Magenschleimhaut, Infiltration und Extravasation in den tieferen weisslich gefärbten Schichten, selten Perforation gefunden (Orfila, Birkett u. A.). Das Blut mit Essigsäure getödter Thiere war stark geronnen und dunkel gefärbt (v. Haselt). Einen Fall von tödtlicher Essigsäurevergiftung durch Injection von Liquor Villati in eine Wunde hat Heine mitgetheilt, der Tod erfolgte hier sehr rasch unter Collapserscheinungen.

2. Oxalsäure und oxalsaures Kali (Kleesalz). Die Oxalsäure wirkt einerseits wie die Mineralsäuren corrosiv, andrerseits zeigt sie aber hochgradige Allgemeinwirkung, die auch dem neutralen Natriumsalz zukommt. Die örtlichen Befunde in der Speiseröhre, dem Magen- und Darmkanal zeigen gewisse charakteristische Eigenthümlichkeiten, auf welche namentlich A. Lesser aufmerksam gemacht hat. Die Zeichen der Aetzung finden sich in der Speiseröhre (auch in der Mundhöhle) und im Darm; gegenüber den Mineralsäuren ist die corrosive Wirkung der Oxalsäure auf den Magen weniger hervortretend. Die geätzten Stellen sind weissgrau getrübt (zuweilen durch hämorrhagische Beimischung bräunlich), in der Speiseröhre ist häufig nur das Epithel angeätzt, im Darm oft die ganze Dicke der Mucosa; im weiteren Verlauf kann breiige Erweichung der corrodirten Stellen eintreten. Im Magen finden sich seltener (bei Zuführung reichlicher Giftmenge) oberflächliche Anätzungen; es stellt sich aber eigenthümliche Lockerung und Quellung der oberflächlichen Schleimhautschichten ein (Taylor beschreibt diesen Zustand der Magenschleimhaut, die den Eindruck macht, „als wenn sie einige Zeit im Wasser gekocht wäre"); ausserdem treten reichliche, meist punktförmige Blutungen hervor, die Submucosa und oft auch das Bindegewebe der Muscularis ist ödematös infiltrirt. Dem Mageninhalt ist in der Regel Blut beigemischt. Unter dem Einfluss des sauren Mageninhaltes kann übrigens eine postmortale Erweichung, ja selbst Perforation der Magenwand eintreten. Nach A. Lesser treten auf der Magenschleimhaut fast regelmässig vielfache schwache Trübungen hervor, welche am stärksten an den hämorrhagischen Stellen sichtbar sind; dieselben bestehen aus Ablagerungen von oxalsaurem Kalk; theils aus amorphen Massen, theils aus Krystallen (rhombische Säulen, nadelartige Formen, seltener Briefcouvertformen), sie werden durch conc. Salzsäure aufgelöst. Niemals fand Lesser Krystalle von Oxalsäure oder von Kleesalz im Magen, selbst wenn er bei Experimenten dieselben in grosser Menge in Substanz eingeführt hatte. Auch auf der Darmschleimhaut finden sich die erwähnten Ablagerungen in reichlicher Menge.

Verfasser konnte bei der Section einer an Kleesalzvergiftung Verstorbenen die Angaben Lesser's vollständig bestätigen. Die Krystalle liessen sich bis in den unteren Theil des Jejunum (dessen Inhalt deutlich sauer reagirte) nachweisen. Es bestand in diesem Falle, der 24 Stunden nach der Vergiftung tödtlich verlief, eine hochgradige diffuse Enteritis mit beträchtlicher Schwellung der Schleimhaut des Darmes, dieselbe war von

reichlichen feinen Hämorrhagien durchsetzt. Dagegen war die Magenschleimhaut nur mässig ekchymosirt.

In Folge der postmortalen Einwirkung der Säure auf die Magenwand kommt auch ohne Perforation eine Wirkung der Säure auf die dem Magen anliegenden Organe zu Stande, dieselben erscheinen verfärbt (grau bis bräunlich), fest, in den Gefässen finden sich schwärzliche Cylinder, welche Krystalle von Calciumoxalat in Form schiefer rhombischer Säulen einschliessen (Lesser).

Charakteristisch ist für die Oxalsäurevergiftung das Auftreten von oxalsaurem Kalk in den Harnkanälchen der Nieren; Kobert und Küssner stellten auf Grund experimenteller Erfahrungen den Nierenbefund als pathognomonisch für die Oxalsäurevergiftung hin; A. Lesser fand selbst in einem Fall, wo der Tod nach Genuss von 15 Grm. Oxalsäure in 15 Minuten eingetreten war, die Krystalle bereits so reichlich in den gewundenen Harnkanälchen, dass sie in dem durch Kalilauge aufgehellten Schnitt bereits mit blossem Auge sichtbar waren; indem in der Rindensubstanz feine, weissliche, glänzende Striche auftraten. Auch in den geraden Harnkanälchen und im Harn selbst werden jene schiefen rhombischen Säulen nachgewiesen.

Während die Symptome während des Lebens auf eine intensive Beeinträchtigung des Nervensystems hinweisen (Tetanus, Convulsionen), sind charakteristische Leichenbefunde in dieser Richtung nicht anzuführen; in einigen Fällen wurde Hirnhyperämie, Oedem der Pia und Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit beobachtet. Auch Hyperämie der Lungen und Nieren wird angegeben. Das Blut zeigt keine charakteristische Veränderung.

3. Carbolsäure. Vergiftungen durch Carbolsäure sind in neuerer Zeit ziemlich häufig vorgekommen, sowohl nach Aufnahme des Giftes durch den Magen, als nach äusserer Anwendung auf Wundflächen oder auf die unverletzte Haut (Einreibung bei Scabies). Bei der ersten Art der Carbolsäurevergiftung ist der Befund an den Schleimhäuten des Mundes, des Oesophagus und Magens ähnlich wie bei den Mineralsäuren; doch verdient es Hervorhebung, dass selbst nach concentrirter Anwendung der Carbolsäure niemals so tiefgehende Nekrose hervorgerufen wird wie durch die concentrirten Mineralsäuren. Wirkt die Säure auf die äussere Haut, so erscheint die letztere eigenthümlich glatt und weissglänzend, auch an der Schleimhaut des Mundes und Oesophagus wird grauweisses bis gelbbraunes Aussehen der geätzten Partien hervorgehoben (die Zunge glich in einzelnen Fällen gegerbtem Leder); in anderen Fällen waren die erwähnten Schleimhäute eigenthümlich weiss, weich, leicht abzuheben; auch die Kehlkopfschleimhaut war häufig geschwollen und auffallend grauweiss gefärbt. In der Magenschleimhaut wurden in einigen Fällen nur spärliche Extravasate gefunden, in anderen hochgradige Entzündung und selbst Zerstörung bis in die Muscularis hinein. Diese Differenzen hängen offenbar zum Theil von der Concentration und Menge der aufgenommenen Säure, auch von ihrer chemischen Reinheit ab; aber auch davon, ob der Tod erst später erfolgte, sodass genügende Zeit zur Entwicklung entzündlicher Veränderungen gegeben war. Auch die Carbolsäure kann gleich anderen Aetzgiften intensiv auf die Schleimhaut der Luftwege einwirken (Aspiration von Mageninhalt bei Brechbewegungen); es schliesst sich dann eine intensive Bronchitis an, die zu einer den tödtlichen Ausgang beschleunigenden Bronchopneumonie führen kann (Langerhans). Als charakteristisch ist der specifische Carbolsäuregeruch des Magen- und Darminhaltes, aber auch des Urins, der Leber, der Nieren anzusehen. In einem Falle von Barlow trat an der letzteren nach längerem Liegen an der Luft Schwärzung ein. Die dunkelolivengrüne Farbe des Urins tritt namentlich nach längere

Zeit fortdauernder Aufnahme nicht toxischer Carbolsäuremengen von Wundflächen aus oder von serösen Häuten ein, doch wurde auch bei acuter Carbolsäurevergiftung einigemal eine derartige Urinbeschaffenheit beobachtet. Durch neuere Beobachtungen (zur Nieden) ist erwiesen, dass in Folge von Carbolsäurevergiftung Hämoglobinurie eintreten kann. In den Nieren fanden sich dementsprechend Pigmentinfarcte innerhalb der Harnkanälchen. Färbung des Urins nach Carbolsäureintoxication wird nicht ohne weiteres auf das Auftreten jenes Zersetzungsproductes der Carbolsäure im „Carbolharn" zu beziehen sein.

Im Uebrigen führt die Resorption des Giftes nicht zu charakteristischen Veränderungen; gegenüber der von Husemann, Hankel, Packer u. A. hervorgehobenen Dünnflüssigkeit und dunklen Färbung des Blutes ist bei den Sectionsbefunden Anderer (Ogston) gerade die feste Gerinnung des nach Carbolsäure riechenden Blutes hervorgehoben. Die Leichenstarre war meist bedeutend ausgebildet, die Todtenflecke von dunkler Färbung. Die bekannte antiseptische Wirkung der Carbolsäure lässt die Fäulnisserscheinungen erst spät eintreten, namentlich an den direct mit der Säure in Berührung gekommenen Organen.

§ 3. **Aetzende Alkalien.** Die Wirkung der kaustischen Alkalien, von denen diejenigen, welche am häufigsten zu Vergiftungen Anlass gaben, im Folgenden angeführt sind, stimmt im Ganzen mit derjenigen der corrosiv wirkenden Säuren überein.

1. Kalium- und Natriumverbindungen. Hier kommen vorzugsweise die Vergiftungen durch Potasche (unreines kohlensaures Kali oder Natron) und durch Seifenlauge (kohlensaures Kali und Natron, vermischt mit kaustischem Kali) in Betracht.

In den meisten auf die Vergiftung durch kaustische Alkalien bezüglichen Beschreibungen wird hervorgehoben, dass diese Gifte in concentrirter Form eine eigenthümliche Erweichung der getroffenen Schleimhäute hervorrufen, wobei meist der dunkelbraunrothe Farbenton derselben als charakteristisch hingestellt wird. Eine Ausnahme machte Rokitansky, der die Schleimhaut des Pharynx, Oesophagus, die Mucosa und Submucosa des Magens nach der Einwirkung von Aetzkali als zu einem fahlen, braunen, zähen Schorf verwandelt, beschrieben hat. Auf Grund der eingehenden, auf experimentelle Erfahrungen gestützten Darstellung A. Lesser's muss zugegeben werden, dass jene Erweichungsbefunde auf cadaveröse Veränderungen zurückzuführen sind. Wenn Alkalien in ätzender Concentration mit den Schleimhäuten in Berührung kommen, so wirken sie in gleicher Weise corrodirend wie die Mineralsäuren. Es bilden sich weissliche Trübungen, welche erheblich in die Tiefe dringen können. Schwächere Laugen bewirken Nekrose der oberen Gewebsschichten, während sich weiterhin entzündliche und hämorrhagische Infiltrationen anschliessen. Als wichtig für die Differentialdiagnose zwischen Säure- und Alkalivergiftung hebt Lesser hervor, dass die durch Alkalien angeätzten Stellen nicht wie bei den Säurevergiftungen eine Zunahme der Brüchigkeit zeigen; damit hängt zusammen, dass Substanzverluste hier viel später zu Stande kommen als nach der Schwefelsäure- oder Salzsäurevergiftung. Ferner ist die röthlichbraune Farbe der angeätzten und hämorrhagisch infiltrirten Theile ein Kennzeichen für die Vergiftung mit Alkalien. Nach Anwendung von kohlensaurem Kali fand Lesser öfters eigenthümliche grünliche bis schwärzliche Verfärbungen der nekrotischen Abschnitte des Magens.

Bei reichlichem Gehalt des Mageninhaltes an freien Alkalien kommen postmortale Veränderungen vor, welche das Bild der frischen Vergiftung erheblich verändern, es tritt durch das Eindringen des überschüssigen Alkali eine abnorme Transparenz der Gewebe

ein, durch die Auslaugung des Blutfarbstoffes wird diffuse Imbibition der Gewebe mit letzterem erzeugt und weiter stellt sich oft Erweichung ein, im Darm wie im Magen kommt diese Veränderung vor und auch auf die Nachbarorgane, namentlich die Leber und Milz, kann die Wirkung der Alkalien zur Geltung kommen. Lesser sah an diesen Organen häufig eine äussere durchscheinende und eine tiefer gelegene opake Zone von vermehrter Consistenz.

Auch nach Vergiftungen durch kaustische Alkalien erfolgt der Tod nicht selten erst an den consecutiven Störungen, selbst noch nach vielen Monaten durch Erschöpfung in Folge der tiefen Zerstörung der Magenschleimhaut, nicht selten auch durch narbige Stenose im Oesophagus oder Magen (Pylorus).

Auch die toxische Wirkung des Kalisalpeters (Kali nitricum) und des milderen Natronsalpeters beruht vorzugsweise auf der örtlich irritirenden Wirkung. Die Section weist in tödtlichen Fällen hämorrhagische Magenentzündung mit mehr oder weniger tiefgehender Zerstörung, ja selbst Perforation des Magens (Taylor) nach. Das Blut in der Leiche wird als auffallend hellroth bezeichnet.

2. Ammoniumverbindungen. Das Ammoniak unterscheidet sich von den eben besprochenen ätzenden Alkalien in seiner irritirenden Wirkung nur dadurch, dass es gewöhnlich auch innerlich genommen stark irritirend auf die Luftwege wirkt, ja es kann nach Beibringen des Ammoniak durch Glottisödem der Tod ausserordentlich rasch eintreten. In einem Falle (Taylor), wo der Tod nach Tagen erfolgte, fand man in den Bronchien die oberflächlichen Schleimhautschichten in Form häutiger, einer Croupröhre gleichenden Membran gelöst. Bekanntlich wurde auch experimentell bei Thieren durch Injection von Ammoniak in die Luftwege eine croupöse Entzündung hervorgerufen. Im Oesophagus wurde nach Ammoniakvergiftung tiefgehende Erweichung der Schleimhaut und selbst Perforation (mit sich anschliessender Pleuritis) beobachtet. Das Blut der Leichen wird als dünnflüssig, zuweilen als rosenroth bezeichnet.

Durchaus ähnlich den Ammoniakvergiftungen sind die Wirkungen der sehr selten beobachteten Salmiakvergiftung (Kern).

§ 4. **Vergiftung durch chlorsaures Kali.** Die Giftigkeit des chlorsauren Kali beruht auf der schädlichen Wirkung, welche grössere Dosen dieses Salzes auf das Blut ausüben. Die genaue Feststellung dieses Verhältnisses in experimenteller und pathologisch-anatomischer Beziehung verdanken wir F. Marchand; gegenwärtig hat sich bereits eine ziemlich umfängliche Casuistik tödtlicher Vergiftungen durch chlorsaures Kali angesammelt, welche theils durch Verwechslung mit anderen Salzen (Karlsbader Salz, Glaubersalz), theils in Folge zu reichlichen Genusses des als Medicament verordneten chlorsauren Kalis veranlasst wurden. J. Hofmeier konnte im Jahre 1880 schon 27 hierhergehörige Fälle zusammenstellen, denen sich neuerdings weitere einschlägige Erfahrungen angeschlossen haben.

Die Theorie der Vergiftung durch chlorsaures Kali ist noch keineswegs abgeschlossen. Wie Marchand nachgewiesen hat, erleidet das Blut in Folge der Einführung grösserer Mengen chlorsaurer Salze (das Natronsalz wirkt wie das Kalisalz) eine Veränderung, welche auf der Umwandlung des Blutfarbstoffs in Methämoglobin beruht. Die chlorsauren Salze sind demnach im Gegensatz zu den bekannten Schädlichkeiten (Pyrogallussäure, Toluylendiamin, Arsenwasserstoff, Hautverbrennung, gewisse Infectionen u. s. w.), welche ein Freiwerden des Hämoglobins (Hämoglobinämie) und die Ausscheidung dieses Farbstoffes bewirken, als Hämoglobingifte zu bezeichnen, da sie eine Umwandlung des letzteren innerhalb der Blutbahn bewirken. Die Bildung dieses braunen Farbstoffs erfolgt auch, wenn man ausserhalb des Körpers Blut mit chlorsauren Salzen vermischt; ferner wird das Methämoglobin auch unter dem Einfluss des

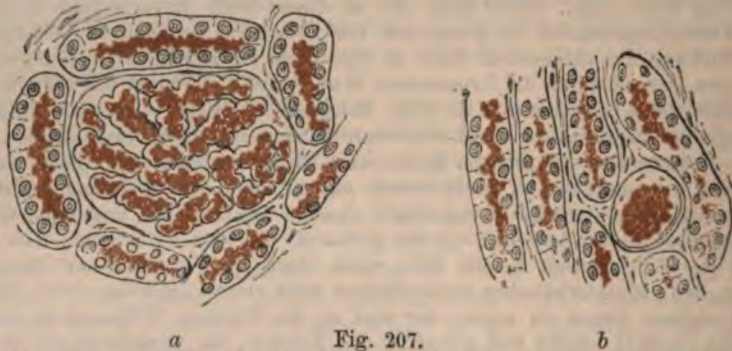
Sauerstoffs der Luft in älteren Blutflecken gebildet. Bei spectral-analytischer Untersuchung bewirkt diese Modification des Blutfarbstoffs das Auftreten eines schmalen Streifens im Orange des Spectrums, während bekanntlich die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobin im Gelb und an der Uebergangsstelle von Gelb und Grün auftreten; dagegen durch das reducirte Hämoglobin ein breiter Absorptionsstreifen zwischen den Frauenhoferschen Linien D und E auftritt.

Die Bildung des Methämoglobins im Blute vergifteter Thiere (Hunde zeigen eine weit grössere Empfänglichkeit für die Giftwirkung als Kaninchen) beginnt bereits, während noch keine erkennbaren histologischen Veränderungen der rothen Blutkörper bestehen. Tritt der Tod nicht in diesem ersten Stadium der Vergiftung ein, so werden die rothen Blutkörper zerstört, es handelt sich hierbei theils um Abgabe des Farbstoffs, während die farblosen Stromata zurückbleiben, theils tritt ein körniger Zerfall der farbigen Blutscheiben ein. Es ist hier nicht der Ort, auf eine Discussion der Theorie der Giftwirkung der chlorsauren Salze einzugehen; wir verweisen in dieser Richtung auf die Arbeiten von Marchand. Soviel muss aber an dieser Stelle hervorgehoben werden, dass die aus Versuchsergebnissen an Kaninchen von Stockvis hergeleitete Behauptung, es sei die Wirkung der chlorsauren Salze in eine Linie zu stellen mit derjenigen starker Salzlösungen, sowohl durch die Experimente Marchand's als durch die zahlreichen Vergiftungsfälle durch chlorsaures Kali beim Menschen widerlegt wird. Die Bildung des Methämoglobins im Blute der durch chlorsaure Salze vergifteten Versuchsthiere ist auch durch die neueren Experimente von Marchand wieder nachgewiesen worden und ferner spricht doch die im Leben zu beobachtende eigenthümliche Veränderung der Hautfarbe (die nicht mit dem Colorit bei hochgradiger Cyanose identisch ist), ferner die wiederholt am Lebenden erwiesene Ausscheidung des Farbstoffs mit dem Urin dafür, dass die Veränderung des Blutfarbstoffs bereits intra vitam eintritt. Wer auch nur einmal in der Lage war, den charakteristischen Sectionsbefund nach einer Vergiftung durch chlorsaures Kali mit eigenen Augen zu sehen, der wird an der deletären Wirksamkeit dieser Substanz nicht zweifeln können und jedenfalls den Versuch, die Veränderungen als das Ergebniss einer durch das Salz hervorgerufenen Gastroenteritis zu deuten, als einen verfehlten bezeichnen müssen. Allerdings beweisen die Erfahrungen über Vergiftungsfälle von Menschen, dass auch hier die individuelle Resistenz gegen das Gift sehr ungleich ist; einerseits erfolgte tödtlicher Ausgang nach relativ kleinen Dosen (bei Kindern selbst durch 2—5 Grm.), während in anderen Fällen grosse Dosen ohne Schaden vertragen wurden.

Der Leichenbefund nach der Vergiftung durch chlorsaures Kali erhält durch die besprochene Umwandlung des Blutfarbstoffes ein charakteristisches Gepräge. Die äussere Besichtigung der meist icterischen Leiche gibt in Fällen, wo die Todtenflecke reichlich entwickelt sind, bereits durch die Färbung der letzteren einen auffallenden Befund. Das braune Blut in den Hautgefässen scheint mit eigenthümlich mattgrauer (fast bleigrauer) Färbung durch die oberen Hautschichten hindurch. Durch die Beimischung des braunen Farbentons wird, je nach dem Blutgehalt, die Eigenfarbe der einzelnen Organe (namentlich des Gehirns, der Milz, des Knochenmarks) mehr oder weniger verändert; besonders auffällig ist auf den Schnittflächen das Hervortreten der aus den feineren Gefässen entleerten sepiabraunen Blutflecken, das Blut ist in der Regel ziemlich dickflüssig. In einem von Riess mitgetheilten Falle zeigte das während des Lebens entnommene Blut bei mikroskopischer Untersuchung das Stroma vieler rother Blutkörper grösstentheils entfärbt, nur noch Hämoglobinkörnchen einschliessend, die farblosen Blutkörper waren bedeutend vermehrt.

Was das Verhalten der einzelnen Organe betrifft, so zeigen namentlich die Nieren charakteristische Veränderungen; doch wurden dieselben in einzelnen sehr rasch tödtlich verlaufenen Vergiftungsfällen vermisst. In den übrigen Fallen waren die Nieren meist vergrössert, braunröthlich gefärbt, namentlich in den Markkegeln; zuweilen treten hier bereits für die

grobe Betrachtung feine braune Streifen und Punkte hervor. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die Harnkanälchen (besonders der Marksubstanz) von Cylindern aus braunen körnigen Massen erfüllt, in welchen zum Theil noch blutkörperchenähnliche Gebilde erkennbar sind. Das Epithel der verstopften Kanälchen ist geschwollen und körnig getrübt. In Alkoholpräparaten finden sich öfters in den Haufen der Pigmentkörnchen rhombische Krystalle von röthlichbrauner Farbe. Die Erfüllung der Harnkanälchen durch die körnigen Pigmentmassen kann so reichlich sein, dass vollständige Unterbrechung der Harnsecretion entsteht, wie die in den einzelnen Vergiftungsfällen beobachtete anhaltende Anurie beweist; erst mit dem Abgang reichlicher Pigmentcylinder stellte sich die Urinabsonderung her. In reinen Vergiftungsfällen bestanden in früheren Stadien der Nieren-



a Fig. 207. *b*

Methämoglobin in der Niere bei Vergiftung durch chlorsaures Kali. Scholliges und körniges braunes Pigment in Schlingen des Glomerulus und im Innern von Harnkanälchen. Vergr. 1 : 355.

veränderung keine entzündlichen Processe im Stroma; später fanden sich in der Grenzschicht kleine miliare Entzündungsherde; Marchand deutet dieselben als den ersten Anfang einer Pyeolonephritis, veranlasst durch den in Zersetzung begriffenen Inhalt der Blase, des Nierenbeckens und der Sammelröhrchen. Im Urin treten die erwähnten Cylinder, wenn nach der Vergiftung das Leben noch längere Zeit erhalten bleibt, reichlich auf, ausserdem gequollene rothe Blutkörper, körnige und schollige Pigmentmassen. In einem Fall von Hofmeier trat bei spectroskopischer Untersuchung des Urins neben den Streifen des Hämoglobin ein deutlicher Methämoglobinstreifen hervor.

Die eben besprochene Nierenveränderung ist als Ausdruck der Ausscheidung von in Folge der Vergiftung zerstörten rothen Blutkörperchen durch die Nieren aufzufassen. Auch in der meist erheblich vergrösserten Milz sammeln sich bräunliche Pigmentschollen und verschiedene Stadien im Zerfall begriffener Blutkörperchen an.

Erwähnung verdient noch, dass in einzelnen Fällen (aber keineswegs constant) eine mässige Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut (mit feinen Ekchymosen) gefunden wurde. Auch im bräunlich gefärbten Transsudat der Bauchhöhle, der Pleura und des Herzbeutels wurde in einem von A. Lesser secirten Fall Methämoglobin spectroskopisch nachgewiesen.

FÜNFTES CAPITEL.

Vergiftungen durch Phosphor und durch Arsenverbindungen.

Litteratur.

Phosphorvergiftung: Husemann, Reil's Journ. 1856. — v. Hauff, Württemb. Correspondenzbl. f. Aerzte. 1860. — Lewin, Virch. Arch. XXI. — E. Wagner, Arch. d. Heilk. 1862. — Mannkopf, Wien. med. Wochenschr. 1863. — Virchow, Arch. XXXI. — Tüngel, Virch. Arch. XXX; klin. Mitth. von der med. Abth. des Hamburger Krankenh. 1861. H. 3. — L. Meyer, Virch. Arch. XXXIII. — Heschl, Wien. med. Wochenschrift. 1867. Nr. 20. — Bamberger, Würzb. med. Zeitschr. 1886. — v. Pasteur, Virch. Arch. XXXIV. — Senftleben, Virch. Arch. XXXVI. — Zeidler, Charité-Ann. 1861. I. — Kohts, D. Arch. f. klin. Med. 1867. — Munk u. Leyden, Die acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865. — Ebstein, Arch. d. Heilk. 1868. — Bollinger, D. Arch. f. klin. Med. V. — Klebs, Virch. Arch. XXXIII. — Wyss, Schweiz. Zeitschr. 1864. — Schultzen und Riess, Charité-Annal. XV. — A. Vetter, Virch. Arch. LIII. — Orth, Centralbl. f. die med. Wissenschaft. 1876. S. 830. — A. Fränkel, Berl. klin. Wochenschrift. 1878. 19. — Ermann (atroph. Posphorleber), Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXXIII. — Wegner (exp. Phosphorvergiftung, Virch. Arch. LV. S. 11. — E. Aufrecht (die diffuse Leberentzündung nach Phosphor), D. Arch. f. klin. Med. XXIII. — E. Schütz (verfettetes Nierenepithel im Urin), Prag. med. Wochenschr. 1882. 33. — Sotnitschewsky (Leucin und Tyrosin in der Leber), Zeitschr. für phys. Chemie. III. S. 39. — Kreyssig, Die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenikvergiftung. Dissert. Berlin 1885. — Ziegler und Obolonsky (Exp. Unters. über Wirkung von Arsenik und Phosphor), Ziegler's Beitr. II. — Paltauf (rasch tödtl. Phosphorvergiftung), Wien. klin. Wochenschr. 1888. 25. — Taussig (Blutbefunde bei Phosphorvergiftung), Arch. f. exp. Pathol. XXX. — Hammer, Prag. med. Wochenschr. 1889. 8. — Langer, Prager med. Wochenschr. 1892. 39.

Arsenikvergiftung: Orfila, Vorlesungen über Arsenikvergiftung, übersetzt von Henoch. Leipzig 1843. — Salkowski, Virch. Arch. XXXIV. — Grohe und Mosler, Ibid. — Munk und Leyden, l. c. — Greiner, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1868. — Kossel, Arch. f. exp. Path. 1875. — Virchow, Arch. XLVII; Charité-Annal. III. 1876. — A. Lesser, Exp. Unters. üb. Arsenikverg., Virch. Arch. LXXIII. — Böhme u. Unterberger, Arch. f. exp. Path. II. S. 89. — Binz u. Schulz, Centralbl. f. die med. Wissenschaft. 1879. II. — Ludwig, Wien. med. Bl. 1879. 48–52. — Vrijens, Onderzoeningen over Arsenikintoxic. (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1881. I. S. 411). — Féréol (Cornil), Union méd. XXV. p. 265. — Pistorius, Arch. f. exp. Path. XIV. 1889. — Heinz (Gefässverlegung bei Arsenikvergiftung), Virch. Arch. CXXVI. — O. Wyss (Arsenmelanose bei fortgesetztem Arsengebrauch), Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1890. — A. Urban, Ein Fall acuter Arsenikvergiftung, Dissert. Leipzig 1894. — Schumburg, Arsenikvergiftung in gerichtl. Beziehung, Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1894. — Gumprecht (Nephritis nach Arsenikvergiftung), D. med. Wochenschr. 1893.

Arsenwasserstoff: Naunyn, Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1868. — Eulenberg, Die schädlichen Gase. S. 403. — Trost, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XVIII. — Wächter, Ibid. XXVIII.

§ 1. **Phosphorvergiftung.** Der Phosphor, welcher bekanntlich nur in der als weisser Phosphor benannten Modification (nicht als rother, amorpher Phosphor) giftig wirkt, pflegt an der Schleimhaut des Intestinaltractus, namentlich auch des Magens nur geringe irritirende Wirkung zu äussern; man findet vielmehr in Fällen, wo der Tod rasch nach der Intoxication erfolgte, oft nur mässige Injection und Ekchymosirung der Magenschleimhaut, wie sie nach anderen Todesarten ebenfalls vorkommt; selten wurden Erosionen und umfänglichere Blutungen der Magenschleimhaut und des Duodenum (Husemann) und selbst blutiger Mageninhalt beobachtet. Die örtlich irritirende Wirkung des Phosphors hängt wahrscheinlich von der durch Oxydation gebildeten Phosphorsäure ab. In den rasch tödtlich verlaufenden Fällen ist knoblauchartiger Geruch des Mageninhaltes, zuweilen Leuchten desselben im Finstern nachgewiesen.

Von Tüngel wurde in der Leber eines neun Stunden nach der Vergiftung verstorbenen Mädchens (welches allerdings erst 40 Stunden nach dem Tode secirt wurde) durch das Mitscherlich'sche Verfahren Phosphor nachgewiesen. Hammer konnte in einem ebenfalls in neun Stunden tödtlich verlaufenen Vergiftungsfall durch das gleiche Verfahren Phosphorgehalt des Gehirns und des Herzens, in geringem Grade der Leber feststellen. Dagegen ist jedoch in manchen Fällen, welche innerhalb 24 Stunden tödtlich verliefen, der Nachweis des Phosphors nicht gelungen.

Der Sectionsbefund der in den ersten Tagen nach der Vergiftung Verstorbenen ist wenig charakteristisch, während je nach der Menge des aufgenommenen Giftes oft schon am dritten bis vierten Tage die gleich zu besprechenden Ernährungsstörungen zahlreicher Organe hervorzutreten pflegen; sehr ausgeprägt sind dieselben namentlich dann, wenn der Tod 6—8 Tage nach der Beibringung des Giftes eintrat.

In solchen Fällen ist die Haut mehr oder weniger icterisch gefärbt, dabei nicht selten von zahlreichen Petechien durchsetzt, auch Ekchymosirung des subcutanen Gewebes kommt vor. Die Muskulatur ist weich, feucht, auffallend blass, selbst gelbroth gefärbt. In den Fasern treten reichliche feine und gröbere Fetttröpfchen hervor. Auch das Muskelbindegewebe ist nicht selten in bedeutender Ausdehnung von Ekchymosen durchsetzt. Das Blut ist in der Regel unvollkommen geronnen, von dunkler Farbe.

Auch an den serösen Häuten, namentlich am Pericardium, am Omentum, im Mesenterium und unter der Leberkapsel, seltener an den Hirnhäuten, treten Hämorrhagien auf, theils in punktförmiger Begrenzung, theils in Form längs der Gefässe angeordneter, umfänglicher, streifiger Extravasate (namentlich am Omentum oft sehr ausgebildet). Weniger reichlich pflegen die Blutungen in den Schleimhäuten aufzutreten, hier finden sie sich namentlich im Magen und im Darmkanal, bei Frauen im Uterus (bei bestehender Schwangerschaft in der Decidua). Auch im Parenchym der Organe kommen Blutergüsse von geringer oder selbst beträchtlicher Ausdehnung vor, namentlich in den Lungen und Ovarien. In einem von Heschl mitgetheilten Falle fand sich neben ausgedehnter Verfettung der Hirngefässe eine wallnussgrosse Hämorrhagie im Gehirn (eine ähnliche Beobachtung erwähnt Orth).

Besonders charakteristisch treten die durch die Phosphorvergiftung hervorgerufenen Veränderungen in der Leber hervor. Bereits am dritten Tage nach der Vergiftung findet man dieselbe oft vergrössert, mit blassgelben, weichen, fettigen Inseln, weiterhin tritt mit fortschreitender Vergrösserung (Wulstung der Ränder) diffuse blassgelbe Färbung hervor; die acinöse Structur ist anfangs noch erhalten, die Consistenz bedeutend vermindert, das Messer beschlägt beim Durchschneiden förmlich milchig. Zuweilen findet man nach protrahirt verlaufener Phosphorvergiftung die Leber nicht mehr vergrössert, sondern selbst verkleinert, die Consistenz ist dann fester, es treten gelbliche und röthliche Inseln auf der Schnittfläche hervor oder auch die gesammte Lebersubstanz zeigt mehr röthliche Färbung. Das Pankreas zeigt in der Regel die gleichen Veränderungen wie die Leber.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man auf der Höhe der erwähnten Veränderungen im Protoplasma der Leberzellen feine und gröbere Fetttröpfchen, doch selten in der Weise, dass dieselben in Form eines einzigen Tropfens die Zellen füllen (wie das bei hochgradiger Fettinfiltration vorkommt). Man kann sich übrigens in fortgeschrittenen Fällen leicht davon überzeugen, dass in der Phosphorleber ein wirklicher Zerfall von Leberzellen vorkommt. Es liegt auf der Hand, dass die atro-

phische Phosphorleber Aehnlichkeit mit der gelben Leberatrophie (vergl. 717 d. B.) hat. Die Versuche, in den histologischen Bildern durchgreifende Unterschiede zu finden, sind gescheitert; so ist die von Schultzen und Riess ausgesprochene Ansicht, dass bei der gelben Leberatrophie im Gegensatz zur Phosphorleber stets ein interstitieller Entzündungsprocess nachweisbar sei, widerlegt, da dieser Befund in beiden Fällen fehlen, aber auch vorhanden sein kann.

Aus der Analogie der anatomischen und histologischen Befunde bei der Phosphorleber und der acuten gelben Leberatrophie folgt natürlich nicht die ätiologische Identität beider, wenn man auch zugibt, dass wahrscheinlich manche Fälle von Phosphorintoxication, deren Aetiologie nicht aufgeklärt wurde, zur gelben Atrophie gerechnet worden sind. Uebrigens verdient als Unterschied zwischen beiden Processen hervorgehoben zu werden, dass zwar der acuten Atrophie eine Vergrösserung der Leber voraufgehen kann; dieselbe geht aber sehr bald in rapide Verminderung des Volumens über; bei der Phosphorvergiftung kommt, wenn das Leben längere Zeit erhalten blieb, ebenfalls Atrophie vor, dieselbe stellt sich aber erst relativ spät ein. In der Mehrzahl der Fälle finden wir daher die Leber nach tödtlich verlaufener Phosphorvergiftung vergrössert, während sie bei der acuten gelben Leberatrophie ausnahmslos verkleinert ist.

Im Anschluss an die besprochenen Leberveränderungen ist hervorzuheben, dass der Icterus bei der Phosphorvergiftung gegenwärtig allgemein als ein Resorptionsicterus anerkannt wird. Virchow und später L. Meyer haben bereits hervorgehoben, dass in gewissen Fällen von Phosphorvergiftung eine sich auf den Hauptgallengang fortsetzende Duodenitis gefunden wurde. Auch die Thierversuche von Munk und Leyden, neuerdings bestätigt durch Kohts, stimmen damit überein. In zahlreichen Vergiftungsfällen fehlen jedoch die Zeichen einer Duodenitis, die Gallengänge werden völlig durchgängig gefunden, oder doch, wie v. Pastau hervorgehoben, die Gallenblase und die Gallengänge leer. In derartigen Fällen kann, wie namentlich von Ebstein und von Bollinger nachgewiesen, der Icterus durch Verstopfung der feineren Gallengänge bedingt sein.

In anderen Organen kommen analoge Befunde wie in der Leber vor; wir erwähnen zunächst in dieser Richtung die von Virchow beschriebene *Gastritis glandularis,* die nach Senftleben auch nach subcutaner Injection von Phosphoröl entsteht. Die Magenschleimhaut ist verdickt, eigenthümlich trübe, undurchsichtig, in fortgeschrittenen Fällen graugelb gefärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man Vergrösserung und körnige Trübung der Drüsenzellen, welche das Lumen der Schläuche völlig ausfüllen; schliesslich erfolgt völliger fettiger Zerfall der Zellen. Häufig ist namentlich die Pars pylorica des Magens Sitz dieser Veränderung, zuweilen vorzugsweise der Fundus.

Auch in den Nieren findet sich fettiger Zerfall der Harnkanälchenepithelien der Rinde, sodass schliesslich manche Harnkanälchen von Fettdetritus erfüllt sind (wiederholt wurde während des Lebens der Vergifteten Abgang fetthaltiger Epithelien mit dem Harn beobachtet). Die Nieren sind vergrössert, die Corticalis verbreitert, gelblich. Während die Körpermuskulatur nicht in allen Fällen hochgradige Fettentartung zeigt, ist dagegen diese Veränderung im Herzen stets in intensiver Weise vorhanden, sie stellt sich hier dar unter dem bekannten Bilde der diffusen oder streifigen Fettentartung des Herzfleisches, am Endocardium finden sich feine Blutaustritte.

An den glatten Muskelfasern des Darmes und selbst im Lungengewebe hat E. Wagner fettige Degeneration nachgewiesen, während Klebs eine Verfettung der Gefässe des Unterhautgewebes fand und auf dieselbe die Hämorrhagien zurückführte, eine Erklärung, welche durch die oben berührten experimentellen Erfahrungen von Wegner bestätigt wird.

§ 2. **Arsenikvergiftung.** Von Arsenverbindungen kommt am häufigsten die arsenige Säure (der sogenannte weisse Arsenik) als Ursache von Vergiftung in Betracht, seltener durch Arsensäure verunreinigte Schwefelverbindungen (Auripigment) und die arsenigsauren und arsensauren Salze (namentlich die Kupfersalze der Arsenfarben: Schweinfurter und Scheele-sches Grün), am seltensten wohl der Arsenwasserstoff.

Die Leichen der an acuter Arsenikvergiftung Verstorbenen zeigen in der Regel langsam sich entwickelnde Fäulniss, namentlich hat man wiederholt constatirt, dass diejenigen Organe, welche das Gift in reichlicher Menge enthalten (Magen, Leber), auffallend lange der Fäulniss widerstehen und selbst bei Leichen, welche nach Monaten ausgegraben wurden, relativ gut erhalten waren. Nicht unwichtig ist die Thatsache, dass man wiederholt die exhumirten Leichen durch Arsenik Vergifteter mumificirt gefunden hat, es scheint das besonders dann der Fall zu sein, wenn eine bedeutende Menge des Giftes beigebracht wurde. Die Mumification bildet sich im Verlauf von Monaten langsam aus; die Behauptung, dass in derselben ein sicheres Merkmal der Arsenikvergiftung gegeben sei (Burdach), ist nicht begründet, da die Veränderung nach Arsenikvergiftung fehlen kann und auch unter anderen Verhältnissen vorkommt (so z. B. bei den Leichen, welche in Torferde beerdigt wurden, auch mit Carbolsäure desinficirte Leichen verhalten sich ähnlich). Völlig unbegründet ist die Angabe, dass für die Arsenikleichen Schimmelbildung an der Haut charakteristisch sei.

Die Schleimhaut des Intestinaltractus, namentlich des Magens, zeigt nach Arsenikvergiftung häufig die Zeichen mehr oder weniger lebhafter Entzündung; man muss diese jedenfalls zum grössten Theile auf eine örtlich irritirende Wirkung des Giftes beziehen, doch wurde auch in Fällen, wo das letztere von der Haut aus aufgenommen wurde, Gastroenteritis gefunden. Im Schlund und der Speiseröhre besteht in manchen Fällen fleckige Injection, zuweilen auch flache Erosionen.

Die Magenschleimhaut erscheint entweder diffus oder vorzugsweise auf der Höhe der Falten geröthet, nicht selten von punktförmigen und streifigen Hämorrhagien durchsetzt (zuweilen ist nur der Fundus, die hintere Magenwand oder auch die Pars pylorica ergriffen). Auf der Oberfläche haftet blutiger Schleim; diese Schleimlage enthält zuweilen (wenn der Tod rasch nach der Vergiftung eintrat) weisse Arsenikkörnchen (unter dem Mikroskop als octaedrische Krystalle sich darstellend), welche beim Verbrennen Knoblauchgeruch verbreiten. Nicht selten kommt es im Magen zur Bildung von kleinen rundlichen Geschwüren mit injicirten Rändern, in deren Grunde man die erwähnten Arsenikkörnchen findet. Selten enwickelt sich tiefgehende Nekrose der Magenwand, welche selbst zur Perforation führen kann.

Auch die von Virchow bei der Phosphorvergiftung entdeckte folliculäre Gastroenteritis kommt nach Arsenikvergiftung zur Beobachtung (Grohe und Mosler). Bei experimentell mit Arsenik vergifteten Hunden wurde an der Oberfläche des Dünndarms die Bildung zusammenhängender pseudomembranöser Auflagerung beobachtet, die aus losgestossenem, körnig degenerirtem Epithel und zahlreichen Rundzellen bestand. Auch beim Menschen kommt ein ähnlicher Sectionsbefund vor; doch scheint hier diese „Enteritis pseudomembranacea“ seltener grössere Flächen einzunehmen. Durch die Beimischung des reichlich losgestossenen Zottenepithels, der Rundzellen und das Hinzukommen reichlicher seröser Exsudation wird ein reiswasserähnlicher Darminhalt bedingt, der in jeder Hinsicht — bis auf

das Fehlen des Vibrio Chol. asiat. — dem Inhalt des Choleradarmes ähnlich ist. Da sowohl der Krankheitsverlauf als auch der Darmbefund (besonders durch die acute Schwellung der Darmfollikel) grosse Aehnlichkeit mit der Cholera zeigen kann, so sind zur Zeit des epidemischen Herrschens letztgenannter Krankheit irrthümliche Beurtheilungen von Arsenikvergiftungsfällen nicht ausgeschlossen.

Die erwähnten Veränderungen im Intestinaltractus können bei tödtlich verlaufener Arsenikvergiftung fehlen, wie das namentlich nach Beibringung grosser Dosen beobachtet wurde, wenn der Tod rasch unter Erscheinungen vom Nervensystem (Arsenicismus cerebrospinalis acutus) erfolgte.

Die Arsenikvergiftung bringt ähnliche, namentlich auf die drüsigen Organe verbreitete Ernährungsstörungen hervor wie die Phosphorvergiftung. Munk und Leyden constatirten bei Thieren nach Vergiftung mit Arsenik fettige Degeneration, namentlich hat aber Saikowski nachgewiesen, dass die arsenige Säure bei Kaninchen Vergrösserung und Verfettung der Leber, des Epithels der Harnkanälchen und der Magendrüsen, des Herzfleisches und der Diaphragmamuskeln herbeiführt. In Fällen von Arsenikvergiftung beim Menschen wurde ebenfalls körnige Degeneration der genannten Organe gefunden (Grohe und Mosler, Greiner u. A.). Da im Allgemeinen die Arsenikvergiftung rasch zu tödten pflegt, findet man in der Regel nur die ersten Anfänge der Entartung ausgesprochen und selbst wenn das Leben noch längere Zeit bestand, wohl nie so bedeutende Grade von Verfettung wie nach Phosphorvergiftung.

Während der Arsenikgehalt des Intestinaltractus bereits im Verlauf von Tagen schwinden kann, weist die chemische Untersuchung in den meisten Geweben Arsenikgehalt nach, besonders reichlich in der Leber, den Nieren, den Knochen, weniger reichlich im Gehirn. In den Leichen Beerdigter ist der Arsengehalt noch nach vielen Jahren nachweisbar. Die Angaben über einen normalen Arsengehalt von Körpergeweben (namentlich der Knochen) sind widerlegt.

Die pathologische Anatomie der chronischen Vergiftung durch Arsenikalien (Arsenicismus chronicus) ist noch ungenügend festgestellt. Abgesehen von den ekzematösen Hauterkrankungen (auch Melanose der Haut wurde bei chronischer Arsenvergiftung beobachtet) sind namentlich im Rückenmark degenerative oder chronisch entzündliche Veränderungen zu erwarten (Arseniklähmungen). Ob die gewöhnlich schliesslich eintretende Wassersucht mit einer Nierendegeneration zusammenhängt, ist ebenfalls noch nicht nachgewiesen.

Die Wirkungsweise der übrigen oben angeführten Arsenverbindungen kommt mit derjenigen der arsenigen Säure überein; nur der Arsenwasserstoff verdient besondere Erwähnung. In drei von Trost mitgetheilten tödtlichen Vergiftungsfällen durch dieses Gas ergab die Section: schmutzig-grüngelbe Färbung der Schleimhaut der Luftröhre und des Kehlkopfes, der Zunge und des Schlundes; dunkelrothe, derbe, sehr blutreiche Nieren, schmutzig-dunkelrothes Blut und gelbliche Färbung fast aller Körpertheile. Es fand sich Arsenik im Magen, im Blute und anderen Körpertheilen. Wie die experimentellen Erfahrungen ergeben, wirkt der Arsenwasserstoff deletär auf das Blut, in Folge der Zerstörung rother Blutkörper entwickelt sich Icterus und Hämoglobinurie.

SECHSTES CAPITEL.

Vergiftungen durch Metalle und ihre Verbindungen.

Litteratur.

Bleivergiftung: Tanquerel des Planches, Die gesammten Bleikrankheiten, übers. von Frankenberg. 1842. — Lancereaux, Gaz. méd. 1862. — Lemaire, Gaz. des hôp. 1863. — Gombault, Arch. d. phys. V. — Heubel, Pathogenese u. Symptome der chron. Bleivergiftung. Berlin 1871. — Westphal, Arch. f. Psychiatr. IV. — Linstow (acute Vergift. mit chroms. Blei), Eulenberg's Vierteljahrsschr. XX. — Harnack, Arch. f. exp. Path. IX. — Kussmaul und R. Maier, Arch. f. klin. Med. IX. — Durand, Rech. sur la goutte saturnine. Paris 1878. — Renaut, Remarq. anat. sur l'intoxication saturnine. Gaz. méd. de Paris 1878. — Fagge, Med.-chir. transact. LXIV. p. 219. — C. Friedländer, Virchow's Archiv. LXXV. — Homolle, Annal. d'hygien. publ. 1879. Juillet. — R. Maier, Virch. Archiv. XC. S. 455. — Schultze, Arch. f. Psych. XVI. — Vierordt (Wesen der Bleilähmung), Arch. f. Psych. XVIII. — Blyth (Distribution of lead in the brain), Journ. of Med. 1888. — Freyer (acute Bleiweissvergiftung), Therap. Monatsschr. 1888. — Prevost et Binet, Recherch. expér. sur l'autointoxication saturnine. Rev. Suisse 1889. — Stieglitz, Exp. Unters. über Bleivergiftung, Archiv f. Psychiatrie. XXIV. — E. Coen (Gewebsveränderung bei acuter Bleivergiftung), Bullet. della scienz. med. di Bologna. 1890. Vol. 7.

Quecksilbervergiftung: Overbeck, Mercur u. Syphilis. Berlin 1861. — Kussmaul, Unters. über den constit. Mercurialismus. Würzburg 1861. — Saikowski, Virch. Arch. XXXVII. — Heilborn, Arch. f. exp. Path. VIII. 4 u. 5. — Prevost, Rev. med. de la Suisse 1892. 11. — Bogg (Sublimatverg.), Lancet 1878. Dec. — Maschka, Prag. med. Wochenschr. 1884. Nr. 5. — Hildebrandt (Sublimatvergiftung), D. med. Wochenschrift. 1886. 21. — Fleischmann (Sublimatvergiftung nach Scheidenausspülung), Centralblatt f. Gynäkol. 1886. 47. — Grawitz (Dickdarmverschwärung nach Sublimatvergiftung), D. med. Wochenschr. 1888. — E. Ludwig (Vertheilung des Quecksilbers in den Organen), Wien. klin. Wochenschr. 1889. 45. — Kaufmann, Die Sublimatintoxication, Breslau 1888; Virch. Arch. CXVII. — Neuberger, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. VI; Arch. f. exp. Path. XXVII. — Klemperer, Virch. Arch. CXVIII. — Lukasiewicz (Vergift. d. subcutan. Anw. v. Ol. cin.), Wien. med. Wochenschr. 1889. 29. — Klien, D. med. Wochenschr. 1893. 31. — Weichselbaum, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. II. 1891. — v. Hofmann, Wien. klin. Wochenschr. 1890. 16. — E. Leutert, Ueber Sublimatintoxication, Fortschr. d. Med. 1895. 13.

Antimonvergiftung: Ackermann, Virch. Arch. XXXV. — Saikowski, Virch. Arch. XXXIV. — Gäthgens, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876.

Kupfervergiftung: Oppolzer, D. Klinik. 1859. — Maschka, Wiener medic. Wochenschrift. 1871. 26. — L. Martin, De l'empoisonnement aigu par les composés cuivriques. Paris 1878. — Gellner (Kupfervitriolvergiftung), Prag. med. Wochenschr. XXII. — Ellenberger u. Hofmeister, Arch. f. w. u. pr. Thiermedicin. IX. S. 325. — Starr, New-York med. Rep. 1882. p. 561.

Zinkvergiftung: Corradi, Ann. univ. di med. e chir. 1879. p. 197.

Silbervergiftung: Scattergood, ref. Centralbl. für die med. Wissenschaft. 1871. Nr. 29. — Rószahegzi, Arch. f. exp. Path. IX. H. 3.

§ 1. **Bleivergiftung.** Von sämmtlichen Bleiverbindungen hat am häufigsten das essigsaure Blei, namentlich das basische Bleiacetat (Bleizucker) zu acuter Vergiftung mit tödtlichem Erfolg Anlass gegeben, seltener andere Bleisalze, wie z. B. das chromsaure Bleioxyd.

Der Leichenbefund nach acuter Bleizuckervergiftung ergibt wenig charakteristische Momente, in der Regel fanden sich mehr oder weniger ausgesprochene Entzündungserscheinungen im Magen und Darmkanal, auch Erosionen der Schleimhaut, mehrmals wurde die trübgraue Färbung der letzteren hervorgehoben und die schwärzliche Färbung der Fäces (Schwefelblei).

In einem in 36 Stunden tödtlich verlaufenen Falle von Bleizuckervergiftung fand Verfasser bei der Section die Leichenstarre hochgradig entwickelt, die Muskulatur auffallend trocken und braunroth. Am Zahnfleisch bestand kein Bleibelag. Die Schleimhaut des Magens war mit einer continuirlichen Schicht grauweissen Schleims bedeckt, die

Mucosa geschwollen, blauroth, von feinen Ekchymosen durchsetzt; der Dünndarm in seiner ganzen Länge auffallend contrahirt, seine Schleimhaut geröthet, von grauschleimigen Massen bedeckt. Die Solitärfollikel und die Peyer'schen Plaques nicht unerheblich geschwollen. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Magen körnige Degeneration der Drüsenepithelien, mässige Rundzelleninfiltration der Submucosa. Die Nieren waren hochgradig hyperämisch, das Epithel der Rindenkanälchen im Zustande trüber Schwellung. Es bestand beträchtliche Hyperämie des Gehirns und seiner Häute.

In einem Vergiftungsfalle durch chromsaures Bleioxyd (v. Linstow) war vier Tage nach der Vergiftung im Magen und Duodenum weit vorgeschrittene Entzündung und Zerfall der Schleimhaut nachzuweisen (im Duodenum Perforation); auch in Speiseröhre, Schlund und Kehlkopf Entzündung. Ferner fand sich Fettleber, beginnender Icterus, Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, sowie der Nieren.

Aus experimentellen Untersuchungen über acute Bleivergiftung von Coen ergibt sich, dass bei Einführung des Giftes in den Verdauungstractus vorwiegend eine acute Gastro-Enteritis zu Stande kommt, während die übrigen Organe keine charakteristischen Veränderungen erleiden; wurde dagegen das Gift (Bleialbuminat) intravenös eingeführt, so traten in inneren Organen, namentlich in Leber und Nieren, trübe Schwellung der Organzellen, Hämorrhagien, und herdförmige Entzündungen im interstitiellen Gewebe auf; in den Epithelien der Rindenkanälchen der Nieren kam es vielfach auch zur Nekrose.

Von einem Vergiftungsfall, der durch subcutane Injection von Bleiacetat (das mit einer Morphiumlösung verwechselt war) entstand und rapid tödtlichen Verlauf genommen hatte, lagen dem Verfasser die Nieren zur Untersuchung vor. Es bestand in denselben ausgedehnte Nekrose im Epithel der gewundenen Harnkanälchen, Hämorrhagien in den letzteren und im Raum der Bowman'schen Kapsel; auch das Glomerulusepithel war zum Theil nekrotisch.

Durch längere Zeit fortgesetzte Incorporation selbst kleiner Bleimengen, am häufigsten durch Resorption vom Magen, seltener von der Haut aus, entsteht eine chronische Vergiftung, deren am meisten charakteristische Aeusserungen, neben allgemeiner Störung der Ernährung, in dem Auftreten von Darmkolik, in gewissen schmerzhaften Beschwerden in der Umgebung der Gelenke (Arthralgie, Bleigicht), in chronischen Nierenveränderungen (Bleischrumpfniere), ferner in Störungen der Muskel- und Nerventhätigkeit (Paralyse und Anästhesie), endlich in cerebralen Symptomen bestehen (sogenannte Encephalopathie), unter denen neben der Amaurose namentlich die Eclampsia saturnina hervorzuheben ist.

So schwere Folgen die chronische Bleivergiftung hervorzurufen vermag, so haben doch die nicht seltenen Leichenuntersuchungen der an Saturnismus chronicus Verstorbenen wenig Charakteristisches ergeben. Andrerseits ist freilich der Nachweis, dass das Blei in den verschiedensten Organen deponirt wird und dass es dort selbst noch vorhanden sein kann, wenn bereits seit längerer Zeit keine neue Einfuhr stattgefunden hat, in zahlreichen Fällen erbracht worden.

Die Leichen der an chronischer Bleivergiftung Verstorbenen sind meist abgemagert. An der Haut fällt gelbliche Färbung auf. Die Muskulatur ist stets mehr oder minder atrophisch, zum Theil einfach abgemagert, zum Theil fettig zerfallen. Diese Degeneration ist nicht gleichmässig über die Muskeln vertheilt, sondern betrifft, wie die Bleilähmung, bestimmte Muskelgruppen (z. B. die Extensoren der Extremitäten) mit Vorliebe.

In einem von Gombault beschriebenen Fall fanden sich neben den atrophischen auch hypertrophische Muskeln; hier bestand Wucherung des Muskelbindegewebes, nach Gombault die erste Phase der Degeneration.

Lancereaux fand in einem Fall neben vollständiger fettiger Degeneration der ge-

lähmten Muskeln die gleiche Veränderung in den zu ihnen verlaufenden peripheren Nervenzweigen.

Auch in dem Fall von Gombault war an manchen peripherischen Nerven das Myelin fast ganz verschwunden, die Axencylinder in den meisten intact; das Bindegewebe zwischen den Fascikeln und in der Nähe der Gefässe verdickt, seine Kerne vermehrt. Westphal fand im N. radialis Zeichen reichlicher Neubildung von Nervenfasern.

C. Friedländer spricht sich auf Grund histologischer Untersuchung eines Falles von Bleilähmung für die myopathische Natur der letzteren aus. Zu der durch das Blei bedingten Functionsstörung der Muskeln gesellt sich Ernährungsstörung, Kernwucherung und Schwund der Fasern und hieran schliesst sich Degeneration der Muskelnervenfasern, die zur Lähmung und in Verbindung mit der bereits vorhandenen Erkrankung des Muskels zu rapider Atrophie des letzteren führt.

An den centralen Theilen des Nervensystems ergab selbst die mikroskopische Untersuchung fast durchgehends negative oder doch wenig charakteristische Befunde. Kussmaul und R. Maier constatirten geringe Periarteriitis in der Rindensubstanz des Gehirnes, ferner Wucherung und Sklerosirung der bindegewebigen Septa an mehreren Ganglien des Sympathicus (namentlich des Gangl. coeliacum), mit Verminderung ihrer nervösen Elemente (ähnliche Befunde an den sympathischen Ganglien sind bereits von Tanquerel angeführt).

R. Maier fand bei Kaninchen, die durch fortgesetzte Fütterung mit Bleiacetat (0,2 pro die) vergiftet wurden, sklerosirende Degeneration der submucösen und mesenterischen Darmganglienplexus (welche als wahrscheinliche Ursache der Bleikolikanfälle angesehen wird). Ausserdem fand sich parenchymatöse Degeneration an den Epithelien des Magens, des Darmes, der Schleimdrüsen, der Leber, ferner constante Veränderungen an den Arterien (zellige Infiltration der Adventitia, Kernwucherung und fettige Degeneration in der Muscularis, aneurysmatische Erweiterung); schliesslich werden die Gefässe comprimirt und durch homogenes Bindegewebe ersetzt, auch die Drüsenkörper werden durch strahlige Bindegewebsausläufer theilweise atrophirt.

Auch in Fällen von Bleivergiftung, wo der Tod unter den Erscheinungen der Eklampsie erfolgte, wurde in der Regel im Gehirn lediglich Anämie und Oedem nachgewiesen (in einem Fall von Lemaire Hämorrhagie im Pons), also Befunde, welche auch bei der urämischen Eklampsie constatirt sind.

Besondere Hervorhebung verdient die charakteristische bläuliche Färbung des Zahnfleisches, welche nur selten vermisst wird (wenn z. B. die Intoxication durch Resorption von der Haut vermittelt wurde). Diese schwärzliche Färbung der Zahnfleischränder ist durch Partikelchen von Schwefelblei erzeugt, welche supepithelial in der Umgebung der Schleimhautgefässe abgelagert sind.

§ 2. **Quecksilbervergiftung.** Von den Quecksilberpräparaten kommt als Ursache acuter Vergiftung hauptsächlich der Sublimat (Quecksilberchlorid) in Betracht. Bei diesem Gift sind namentlich die local ätzenden Eigenschaften wichtig, man findet deshalb im Schlund, in der Speiseröhre, im Magen und im Darmkanal, je nach Dosis und Concentration des Giftes, mehr oder weniger ausgeprägte Erscheinungen von Entzündung, fleckige oder diffuse Injection, Hämorrhagien, Erosionen und selbst tiefergreifende Geschwüre, zuweilen auch Losstossung membranöser Schichten der Schleimhaut. In einem von Bogg mitgetheilten Fall, der ein 9tägiges Kind betraf, trat Perforation des Magens ein. Maschka fand nach Sublimatvergiftung die Oesophagusschleimhaut bräunlich, gerunzelt, ihr Epithel abgelöst; gleichzeitig bestand geringe fettige Degeneration der Leber und der Nieren. Während die eben erwähnten Verschorfungen in der Speiseröhre und im Magen auf directe Aetzwirkung des eingeführten Giftes zurückzuführen sind, tritt nicht selten im Gefolge von Sublimatvergiftung eine schwere ulceröse Entzündung ein, die sich vorwiegend im Dickdarm localisirt, aber auch auf die unteren Schlingen des Dünndarms sich erstrecken kann. Diese Veränderung entspricht pathologisch-anatomisch dem Bilde der

Dysenterie (vergl. S. 673 d. B.); sie beginnt mit Nekrose auf der Höhe der Schleimhautfalten, namentlich im unteren Theil des Dickdarms, dehnt sich aber bald aus, sodass schliesslich, was namentlich bei Vergiftungsfällen, die erst im Verlauf von Wochen zum Tode führen, der Fall ist, die gesammte Dickdarmschleimhaut zerfallen kann. Sowohl experimentell als durch Beobachtungen über Vergiftungsfälle beim Menschen nach subcutaner Beibringung des Giftes (Fälle von Lukasiewicz und Klien) ist erwiesen, dass diese „Quecksilber-Dysenterie" durch secundäre Ausscheidung des Giftes in der Darmwand zu Stande kommt. Dieselbe bewirkt örtliche Nekrosen (zunächst im Epithel der Lieberkühn'schen Krypten), aus denen unter Mitwirkung der Darmbakterien die fortschreitende Ulceration hervorgeht.

Weiter wirkt die acute Quecksilbervergiftung in hohem Grade schädigend auf die Nieren ein. Von Saikowski wurde zuerst auf das Vorkommen von Kalkinfarcten in den geraden Harnkanälchen bei mit Sublimat vergifteten Kaninchen hingewiesen. Seitdem ist die Sublimatniere Gegenstand zahlreicher experimenteller Untersuchungen geworden (von Prevost, E. Kaufmann, Neuberger, Klemperer u. A.). Bei Kaninchen tritt zunächst hochgradige Hyperämie der Nieren ein, die aber bald in blasse Schwellung der Rinde übergeht; es bildet sich trübe Schwellung der Harnkanälchenepithelien aus, die vielfach in Nekrose übergeht. Diese Veränderung tritt mehr herdförmig auf, zunächst im Epithel der geraden Harnkanälchen der Rinde. Die nekrotischen Epithelien werden vielfach von Kalksalzen incrustirt; auch kann sich Kalk in hyalinen Cylindern im Lumen der Harnkanälchen ablagern. Von Kaufmann wird die Epithelnekrose auf Capillarthromben in Folge der Einwirkung des Sublimats auf das Blut zurückgeführt.

Durch eine Reihe genauer histologisch untersuchter Vergiftungsfälle beim Menschen (von Kaufmann, Klemperer, Weichselbaum, Klien u. A.) wird neben der besprochenen dysenterischen Darmerkrankung die Betheiligung der Niere ebenfalls bestätigt. Die trübe Schwellung, die Nekrose der Harnkanälchenepithelien mit sich anschliessender Kalkablagerung (die letztere scheint allerdings beim Menschen nicht constant nachweisbar zu sein) wurde auch hier beobachtet. Im Gegensatz zu den eben berührten experimentellen Erfahrungen steht, dass die erwähnten Veränderungen in der Sublimatniere Vergifteter vorwiegend in den gewundenen Harnkanälchen hervortreten. Im interstitiellen Gewebe der Rinde trat in manchen Fällen eine mässig intensive kleinzellige Infiltration hervor, innerhalb der Bowman'schen Kapsel albuminöse Exsudation, zuweilen auch Hämorrhagien. Da in Fällen mit ausgedehnter Epithelnekrose im Rindengebiet jede Thrombenbildung in den feineren und gröberen Nierengefässen vermisst wurde, so ist die erstere auch hier auf die directe Einwirkung des Sublimats auf die Zellen zurückzuführen. Dass nach Quecksilberaufnahme die Nieren, die Darmwand und die Leber als Ablagerungsstätten dieses Giftes vorzugsweise in Betracht kommen, wurde auch durch die Untersuchungen von E. Ludwig bestätigt. Die erwähnte, oft sehr reichliche Kalkablagerung in den Nierenkanälchen, die wahrscheinlich auf der verminderten Kalkabgabe durch den Harn (in Folge der Anurie) beruht, bei der aber auch die Affinität der nekrotischen Zellsubstanz zum Kalk mitwirkt, ist nicht pathognomonisch für die Sublimatniere. Auch bei anderen Vergiftungen (Wismuth, chromsaures Kali, Phosphor) und im Anschluss an Circulationsstörungen kommt die Verkalkung nekrotischen Epithels vor. Immerhin ist zu beachten, dass die hochgradigste Ausbreitung der Verkalkung bei Sublimatvergiftung gefunden wird.

Hinsichtlich der durch chronischen Mercurialismus hervorgerufenen anatomischen Veränderungen ist namentlich die mercurielle Stomatitis hervorzuheben (vergl. S. 568 d. B.), welche in extremen Fällen selbst zur Kiefernekrose führen kann. In einzelnen Fällen findet sich nach chronischer Quecksilbervergiftung chronischer Darmkatarrh, ja selbst dysenterieartige Verschwärung im Dickdarm. Sehr häufig entwickelt sich im Verlauf des Mercurialismus Lungenschwindsucht, auch chronische Nephritis ist auf dasselbe Causalmoment zurückgeführt worden. Trotz der oft sehr schweren cerebralen und neurotischen Symptome des Mercurialismus sind bisher am Nervensystem keine positiven Befunde festgestellt. Erwähnung verdient es, dass wiederholt im Knochen regulinische mit blossem Auge sichtbare Quecksilberkügelchen in den Leichen nachgewiesen wurden (Overbeck). Auch im Innern von Gallen- und von Blasensteinen wurde regulinisches Quecksilber gefunden (Beigel).

§ 3. **Andere metallische Gifte.** Im Folgenden stellen wir noch in Kürze Angaben über einige pathologisch-anatomische Befunde nach anderen metallischen Vergiftungen zusammen.

a) Antimon. Unter den Antimonialien hat lediglich der Brechweinstein (Stibio-Kali tartaricum) toxikologische Bedeutung, doch ist auch in den hierhergehörigen Fällen der Leichenbefund keineswegs specifisch. In Mund und Schlund, am Kehldeckel und im Oesophagus finden sich zuweilen pustulöse Eruptionen (wie sie auch an der Haut nach localer Einwirkung von Brechweinstein sich bilden), ferner ist eine mehr oder weniger intensive Gastroenteritis hervorzuheben, zuweilen von hämorrhagischem Charakter, nicht selten zur Verschwärung führend. Mehrfach wird auf das dunkle flüssige Blut, das leere und schlaffe Herz, die Congestion der Hirnsubstanz Werth gelegt; doch sind das keineswegs constante Befunde. Taylor führt einen Fall von Selbstvergiftung durch Chlorantimon an. In der Leiche fand sich die Innenfläche des Nahrungskanales vom Munde bis zur Mitte des Dünndarmes schwarz gefärbt, die Schleimhaut liess sich leicht abstreifen.

b) Kupfer. Von Kupferverbindungen kommen toxikologisch namentlich in Betracht der Kupfervitriol, das Kupfercarbonat (in grüner Farbe), das essigsaure Kupferoxyd (Grünspan) und das Kupferchlorid.

Die Vergiftung mit Kupfervitriol (schwefels. Kupfer) führt im Magen zu heftiger Entzündung, welche sich zur Verschorfung steigern kann; zuweilen ist die Schleimhaut grünlich gefärbt. Auch die Speiseröhrenschleimhaut, sowie diejenige des Darmtractus, selbst des Rectum, wurden entzündet gefunden (blutiger Inhalt). Ferner kommt neben icterischer Hautfärbung Vergrösserung und auffällige Mürbheit (Fettdegeneration?) der Leber vor. In einem Vergiftungsfall durch Kupfervitriol, den L. Martin mittheilte, zeigte sich ein grünlicher Saum am Zahnfleischrande. Aus Thierversuchen von Ellenberger und Hofmeister geht hervor, dass zu den charakteristischen Folgen der Kupfervergiftung der Eintritt von Hämoglobinurie gehört. Starr beschrieb einen am dritten Tage nach Vergiftung mit Kupfervitriol (30 Grm.) tödtlich verlaufenen Fall, der durch das Auftreten von Hämoglobinurie und Icterus ausgezeichnet war. Bei der Section fand sich ein Substanzverlust im Ileum, in der Niere Hämoglobininfarcte.

Aehnliche örtliche Veränderungen ruft auch die Grünspanvergiftung hervor. Orfila constatirte in einem Fall Darmperforation, so dass der grünliche Darminhalt in die Bauchhöhle geflossen war. Wichtig ist der Befund grünlicher Schorfe auf der Schleimhaut des Intestinaltractus, welche zum Unterschied von gallig inhibirten Stellen auf Zusatz von Ammoniak blaugrün gefärbt werden.

c) Zink. Vergiftung durch Chlorzink wurde in England (Taylor) nicht selten beobachtet. Corradi stellte eine Casuistik von 26 Fällen von Vergiftung durch Zinkvitriol und Zinkchlorid zusammen. In rasch tödtlich verlaufenen Fällen wurde ausgedehnte Verschorfung der Magenschleimhaut gefunden und im Oesophagus membranöse Losstossung der oberen Schichten. Aehnlich wie nach Schwefelsäurevergiftungen kann auch beim Chlorzink

nach Ablauf der acuten Vergiftung durch narbige Strictur des Oesophagus oder des Pylorus der Tod herbeigeführt werden.

d) Silber. In seltenen Fällen kam acute Vergiftung durch Höllenstein (Verschlucken von Aetzstiften) vor, in der Leiche fand sich Verschorfung der Magenschleimhaut, der Schorf wurde am Lichte schwarz (vergl. den Fall von Scattergood).

SIEBENTES CAPITEL.

Vergiftungen durch Kohlenoyxd- und andere Gase, durch Blausäure, Cyankalium und Nitrobenzol.

Litteratur.

Vergiftung durch Kohlenoxyd: Siebenhaar und Lehmann, Die Kohlendunstvergiftung. Dresden 1858. — Friedberg, Die Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin 1866. — Eulenberg, Die Lehre von den schädlichen Gasen. Braunschweig 1865. S. 108. — Hoppe-Seyler, Centralbl. für die med. Wissensch. 1865. Nr. 4. — Klebs, Virch. Archiv. XXXII. — Zenker, D. Arch. f. klin. Med. VIII. — Feigel (ref. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1878. I. S. 398). — Glomer, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1877. 50. — Jaederholm, Hygiea. 1877 (Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877. I. S. 407). — Maschka, Prag. med. Wochenschr. 1880. Nr. 5. — E. Hofmann, Wien. allg. med. Zeit. 1879. 11. — F. Falk, Eulenberg's Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. XL. 279. — Pölchen, Berliner klin. Wochenschrift. 1882. Nr. 26. — E. Becker (Nachkrankheiten der Kohlenoxydvergiftung), D. med. Wochenschrift. 1887. 513; (Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung), Virch. Arch. CXII. — E. Koch, Zur Encephalomalacie nach Kohlenoxydvergiftung, Diss. Greifswald 1892. — Cramer, Centralbl. f. allg. Path. II.

Schwefelwasserstoffvergiftung: Eulenberg, l. c. — Casper-Liman, Handb. der ger. Med. II. 587. — Emminghaus, Berliner klinische Wochenschrift. 1872. 40. — Tamassia, Sull azione tossica dell acido solfidrico. Riv. sper. di med. leg. 1879. p. 273. — Pohl, Arch. f. exp. Path. XXII. 1887. — Lehmann, Arch. f. Hyg. XIV.

Vergiftung durch Blausäure und Cyankalium: Hoppe-Seyler, Med. chem. Unters. II. 1867. S. 251. — Schönbein, Zeitschrift für Biol. III. — Orfila, Annalen d'hygiène publ. XXX. 1868. — Preyer, Die Blutkrystalle. Jena 1872. — Siegel, Arch. d. Heilk. 1868. — E. Wagner (Cyankalium), Arch. d. Heilk. 1859. — Hiller u. Weber, Centralbl. für die med. Wissensch. 1887. — E. Hofmann, Wien. med. Wochenschr. 1880. 1—3. — Maschka, Prag. Vierteljahrsschr. 1867. — Böhm und Knie, Arch. f. experim. Path. II. — Ed. Wagner, Ueber die Wirkung der Blausäure. Diss. Berlin 1880. — Osthoff, Friedreich's Bl. 1881. S. 94. — Zillner, Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin. XXXV. — Geppert, Das Wesen der Blausäurevergiftung. Berlin 1889. — R. Kobert, Ueber Cyanmethämoglobin und den Nachweis der CNH. Stuttgart 1891.

Vergiftung durch Nitrobenzol: Casper, Vierteljahrsschr. für ger. Med. XVI. — Riefkohl, D. Klinik. 1868. S. 169. — Lehmann, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XIII. — Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1875. 1. — Schuhmacher u. Spängler, Wien. med. Wochenschrift. 1875. 12. — Bahrdt, Arch. d. Heilk. 1871. — Helbig, D. militärärztliche Zeitung. 1873. S. 36. — G. Jüdell, Die Vergiftung mit Blausäure und Nitrobenzol. Erlangen 1876. — Filehne (exp. Unters.), Arch. f. exp. Path. IX. — Dubois, Bullet. de la Soc. de med. (ref. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1883. I. S. 423). — A. Huber, Virch. Arch. CXXVI. — J. Seitz, Schweiz. ärztl. Correspondenzbl. 1892. 24.

§ 1. **Kohlenoxydgas.** Das Kohlenoxydgas gibt Veranlassung zu Vergiftungen namentlich als Bestandtheil des Kohlendunstes und des Leuchtgases. Die giftige Wirkung dieses Gases beruht auf der tiefen Veränderung der Blutzusammensetzung, die es hervorruft, indem es mit dem Blutfarbstoff eine Verbindung eingeht, welche diesen unfähig macht zur Sauerstoffaufnahme. Dem entsprechend finden sich bei der Leichenuntersuchung nach Kohlenoxydvergiftung im Blut die am meisten charakteristischen Veränderungen, dasselbe zeigt die eigenthümlich hellkirschrothe Färbung des Kohlenoxydhämoglobins; auch wenn Coagula gebildet sind, haben die-

selben diese Farbe. Je länger die durch Kohlenoxyd Vergifteten noch lebend in einer von dem giftigen Gase freien Atmosphäre zubrachten, desto mehr wird dieses Zeichen, wie überhaupt der charakteristische Leichenbefund verwischt. Dieses Verhältniss ist wohl zu beachten, da nicht gerade selten nach überstandener Vergiftung der Tod noch durch Nachkrankheiten (Lungenaffectionen, Cerebralstörungen) erfolgt.

Von der hellrothen Blutfarbe hängen noch gewisse andere Momente des Leichenbefundes ab, so wird von allen Seiten die hellrothe (bis rosenrothe) Färbung der Todtenflecke hervorgehoben, welche besonders an der Innenfläche der Oberschenkel, an der Beugeseite des Oberarms, am Brustkasten, am Halse und im Gesichte hervortritt; bald in Form umschriebener Flecken, bald mehr diffus verbreitet und mit verwaschenen Rändern. Auch an den inneren Organen macht sich die hellrothe Blutfarbe geltend; sie tritt an den serösen Häuten als fleckige hellrothe Färbung hervor, auch an den Schleimhäuten; nicht minder an den Muskeln und fast allen parenchymatösen Organen kommt sie zur Geltung.

Siebenhaar und Lehmann heben besonders hervor, dass man trotz der sanften Rosenröthe die normale Färbung der Organe nicht vermisse, das Ganze mache den Eindruck, als sei ein zarter rosaer Flor über die Gewebe ausgebreitet.

Auch Klebs hebt die feine capilläre Röthung im Gehirn (zuweilen mit feinen Hämorrhagien verbunden, besonders in der Corticalis), die auffällige Röthung der Lungen, die dichte Injection in Nieren und Leber, sowie die starke Füllung, Erweiterung und selbst Schlängelung der Gefässe hervor, wie Klebs denn überhaupt geneigt ist, bei der Kohlenoxydvergiftung ein Hauptgewicht auf die Kreislaufstörungen zu legen.

Zuweilen erleiden Theile des Gehirns in Folge der Functionsaufhebung, der Circulationsstörung während der Kohlenoxydasphyxie nachträglich schwere Ernährungsstörung. Ausbildung herdförmiger Hirnerweichung (namentlich in den Centralganglien des Grosshirns) wurde wiederholt im unmittelbaren Anschluss an Kohlenoxydvergiftung beobachtet (Klebs, Pölchen). In einem vom Verfasser secirten Fall fand sich ein taubeneigrosser Herd einfacher Erweichung im linken Thalamus. Von E. Koch wurden 18 Fälle von Encephalomalacie nach Kohlenoxydvergiftung zusammengestellt. Bemerkenswerth ist, dass mehrfach die Erweichungsherde doppelseitig symmetrisch auftraten und ferner, dass dieselben stets auf das Gebiet der Grosshirnganglien beschränkt waren (Thalamus opticus, die beiden inneren Glieder des Linsenkerns). Wahrscheinlich hängt diese Localisation mit der Gefässversorgung des Gehirns zusammen, durch welche das Zustandekommen in dem betreffenden Gebiet der A. cerebralis media (Artt. lenticulo-striatae) begünstigt wird. Dass übrigens das Kohlenoxydgas auch direct auf die Ganglienzellen und die Nervenfasern schädigend einwirken kann, wird wahrscheinlich durch die Beobachtung schwerer cerebraler Nachkrankheiten im Anschluss an Kohlenoxydvergiftung. In einem hierhergehörigen von A. Cramer mitgetheilten Fall wurde in der Hirnrinde Faserschwund in diffuser Ausbreitung, Atrophie eines Theils der Ganglienzellen (mit Vacuolenbildung) nachgewiesen; dazu kam Wucherung der Neuroglia im gesammten Mark des Grosshirns und hyaline Verdickung der Wandung eines Theils der Arterien in Stammganglien, Pons und Medulla oblongata. Auch der nach Kohlenoxydvergiftung auftretende Diabetes ist wahrscheinlich cerebralen Ursprunges.

Parenchymatöse Veränderungen wurden von Klebs bei den durch Kohlenoxyd Vergifteten nachgewiesen; die in rasch verlaufenen Fällen hellkirschrothe Muskulatur nimmt bei längerer Einwirkung einen mehr grauen matten Ton an, zuerst an Psoas und Iliacus; es handelt sich hier um körnige Degeneration der Muskelfasern, an welche sich, wenn das Leben lange genug erhalten wird, interstitielle entzündliche Processe anschliessen. Am Herzen fand Klebs diese Degeneration nicht constant. Auch in der Leber, der Milz, den Nieren wurde körnige Degeneration nachgewiesen.

Wichtig sind ferner die Veränderungen am Respirationsapparat, welche freilich keineswegs constant gefunden werden; wahrscheinlich vorzugsweise

in Fällen, wo der Tod nicht rasch eintrat. Hierher gehört die Entwicklung heftiger Bronchitis (zuweilen mit Hämoptoë verbunden) und selbst katarrhalischer Pneumonie in ihren Anfangsstadien (Friedberg). In derartigen Fällen kann auch seröse Exsudation in die Pleurahöhlen vorkommen (vergl. den von Zenker begutachteten Fall, bei welchem das Vorhandensein dieses Befundes zu dem Schlusse führte, dass der Tod nicht rapid, sondern erst nach längerer Einwirkung des Kohlenoxydes eingetreten).

Von Siebenhaar wird noch aus dem Leichenbefunde als besonders charakteristisch hervorgehoben: die auffällige Ruhe in der Körperhaltung und im Gesichtsausdruck, die wenig fortgeschrittene Verwesung, die Biegsamkeit der Glieder, der lange erhaltene Glanz und die Durchsichtigkeit der Hornhaut, das Vorhandensein eines schwarzen oder grauen Anfluges an der äusseren Nasenöffnung, endlich die Erschlaffung der Sphincteren (Abgang des Faeces, des Urins und Samenerguss). Wie auf der Hand liegt, sind alle diese Zeichen keineswegs charakteristisch, ja (wie der schwärzliche Anflug an der Nase) zum Theil nur in Fällen vorhanden, wo neben dem Kohlenoxyd noch die Wirkung des Kohlenrauches in Betracht kommt.

Da die angeführten Kennzeichen überhaupt in vielen Fällen nicht in der Weise vorhanden sind, dass sich aus ihnen der Beweis der Kohlenoxydvergiftung führen liesse, so ist es sehr werthvoll, dass sich bei Untersuchung des Leichenblutes bestimmte Zeichen der Vergiftung feststellen lassen. Die sogenannte Natronprobe (Hoppe-Seyler, Jaederholm) beruht darauf, dass sich Kohlenoxydblut beim Behandeln mit Natronlauge anders verhält als normales Blut. Fügt man zu einigen Tropfen gewöhnlichen Blutes in der Porzellanschale das doppelte Volumen concentrirter Natronlauge, so nimmt die Mischung eine schmutziggrünliche Farbe an; das Kohlenoxydblut bildet dagegen bei gleicher Behandlung eine derbere Masse, die in dünner Schicht zinnoberroth erscheint. Nach Jaederholm wird durch die Natronlauge das Oxyhämoglobin in braungrünliches Oxyhämatin verwandelt, während Kohlenoxydhämatin von hellrother Farbe ist.

Bringt man das mit Wasser verdünnte Blut vor den spektroskopischen Apparat, so treten zunächst im Gelbgrün des Spectrum (bei den Frauenhofer'schen Linien D und E) Absorptionsbänder auf, die sich von denjenigen des Oxyhämoglobins nicht wesentlich unterscheiden. Auf Zusatz reducirender Substanzen (Schwefelammonium) bleiben aber die beiden Absorptionsbänder des Kohlenoxydhämoglobins unverändert, während dagegen bekanntlich bei diesem Verfahren die Bänder des Oxyhämoglobin verschwinden und ein einziger breiter Absorptionsstreifen (des reducirten Hämoglobin) zwischen den Frauenhofer'schen Linien D und E auftritt. Die spektroskopische Untersuchung hat noch positive Resultate ergeben nach Monate langer Aufbewahrung des Blutes. Negativ kann das Ergebniss natürlich in denjenigen Fällen sein, wo die Vergifteten aus der Kohlenoxydatmosphäre lebend entfernt wurden und längere Zeit noch am Leben waren; doch scheint sich der Kohlenoxydgehalt oft auch unter solchen Verhältnissen noch stundenlang erhalten zu können.

Der Leichenbefund nach Kohlensäurevergiftung ist gegenüber demjenigen der Kohlenoxydintoxicationen namentlich charakterisirt durch die dunkle Färbung des in der Leiche noch flüssigen Blutes, auch die inneren Organe sind dunkler gefärbt, namentlich zeigen die Leichenflecke mehr blaurothe Farbe.

§ 2. **Schwefelwasserstoff.** Den Vergiftungen durch Schwefelwasserstoff sind Arbeiter ausgesetzt, welche sich in einer durch dieses Gas hochgradig verunreinigten Atmosphäre längere Zeit aufhalten müssen; namentlich ist der Schwefelwasserstoff Hauptbestandtheil des sogenannten Kloakengases. In einzelnen Fällen wurde Selbstintoxication durch im Verdauungstractus sich entwickelnden, wahrscheinlich durch abnorme Zersetzung der Ingesta gebildeten Schwefelwasserstoff bewirkt. In einem Fall von Emminghaus bestand mehrfache Darmperforation und Zersetzung der in die Bauchhöhle ausgetretenen Fäcalien. In solchen Fällen wurde auch im Urin das Gas nachgewiesen. Die Leichen der an acuter Schwefelwasser-

stoffvergiftung Verstorbenen (*Méphitisme hydrosulfuré*) zeigen, abgesehen von dem specifischen Geruch nach faulen Eiern, welcher auch den inneren Organen anhaftet, nach Casper eine auffallend schwärzliche, selbst tintenartige Beschaffenheit des Blutes; die Lungen erscheinen daher auf dem Durchschnitte rein schwarz. Unter dem Mikroskop zeigte im Fall Casper's das Lungenblut eine höchst bemerkbare gänzliche Zerstörung der Blutkörperchen, von denen kaum noch einzelne zu erkennen waren (am Tage nach der Section untersucht). In Betreff der übrigen Befunde (bläuliche bis grünliche Farbe der Haut, Hirnhyperämie, Lungenhyperämie, Vorhandensein oder Fehlen der Leichenstarre) stehen die Angaben der einzelnen Beobachter vielfach in Widerspruch.

Andere Gase, die in seltenen Fällen zu Vergiftungen Anlass gegeben haben, wie der Schwefelkohlenstoff (bei Kautschukarbeitern), das Stickoxydulgas (als Anaestheticum namentlich bei Zahnextractionen verwendet), das Chlorgas erheischen vom pathologisch-anatomischen Standpunkt keine besondere Besprechung.

§ 3. **Blausäure und Cyankalium.** In praktischer Hinsicht kommt von giftigen Cyanverbindungen vorzugsweise das Cyankalium in Betracht. Unter den blausäurehaltigen Giften vegetabilischer Abstammung nimmt in dieser Beziehung das Bittermandelöl den ersten Platz ein.

Auch bei der Blausäurevergiftung ergibt die pathologisch-anatomische Untersuchung wenig charakteristische Momente. Als besonders wichtig ist von jeher der Bittermandelgeruch hervorgehoben worden, welcher übrigens in gleicher Weise nach Nitrobenzolvergiftung vorhanden ist. Dieser Geruch ist oft schon vor Eröffnung der Leiche wahrnehmbar (namentlich auch an der schaumigen Flüssigkeit, welche sich häufig vor dem Munde findet), besonders aber, da die Blausäurevergiftung fast ausnahmslos vom Intestinaltractus stattfindet, am Magendarmkanal und überhaupt den Organen der Bauchhöhle. In der Regel ist der bezeichnete Geruch sehr intensiv und lange haftend; so hatten in einem vom Verfasser untersuchten Fall die in Spiritus aufbewahrten Organe noch nach Wochen intensiven Bittermandelgeruch). Der Werth des angeführten Kriteriums ist jedoch kein absoluter, da entschiedene Fälle von Blausäurevergiftung beobachtet wurden, wo kein charakteristischer Geruch wahrgenommen wurde. Jüdell gibt aus einer Zusammenstellung von 19 Vergiftungsfällen an, dass 16 mal der Geruch nach bitteren Mandeln wahrgenommen wurde.

Von sonstigen Verhältnissen des Leichenbefundes mögen die folgenden kurze Erwähnung finden. Die Fäulniss scheint im Allgemeinen sich langsamer zu entwickeln; die allgemeine Hautfarbe ist meist blasslivid (die Fingernägel bläulich), die Todtenflecke erscheinen (namentlich in frisch untersuchten Fällen) auffallend hellroth (ähnlich wie nach Kohlenoxydvergiftung), doch ist in einzelnen Fällen auch ausdrücklich sehr dunkle Farbe derselben angegeben (auch die mehrfach hervorgehobene Pupillenweite ist nicht constant). Nach Kobert wird die hellrothe Färbung der Todtenflecke durch die Bildung von „Cyanmethämoglobin“ bedingt, das aus dem in den Flecken meist vorhandene Methämoglobin unter Einwirkung der Blausäure entsteht. Die Todtenstarre pflegt frühzeitig einzutreten und lange zu bestehen.

Das Blut in den grossen Gefässen und im Herzen zeigt wenig Neigung zur Gerinnung, es wird in gewissen Fällen (Casper, Liman, Siegel, Maschka) als hellkirschroth bezeichnet (in einem kürzlich vom Verfasser untersuchten Fall war es dunkelroth, etwa einer concentrirten ammoniakalischen Carminlösung entsprechend); von anderen Autoren wird ausdrücklich die dunkle bis bläulich-schwarze Färbung des Blutes hervor-

gehoben. Nach Experimenten von Preyer wurde das Blut von Thieren nach schneller Vergiftung hellroth und sauerstoffreich gefunden. Nach Kobert tritt die hellrothe Färbung des Blutes nur ein nach ungewöhnlich grossen Dosen von Blausäure oder Cyankalium, da nur unter dieser Voraussetzung das gesammte Leichenblut mit Blausäure gesättigt ist.

Der Magen zeigt nach der Vergiftung durch Blausäure keine erheblichen Veränderungen; nur in einem Theil der Fälle wird lebhafte Injection und Ekchymosirung der Schleimhaut angegeben.

Leber und Milz, namentlich aber die Nieren, werden in den meisten Fällen hyperämisch gefunden, auch im Gehirn und in seinen Häuten besteht meist Congestion (im letzteren zuweilen punktförmige Hämorrhagien). Die Lungen sind meist hochgradig hyperämisch und ödematös, die Schleimhaut der Luftwege nicht immer injicirt, zuweilen feinschaumigen (auch blutgemischten) Inhalt darbietend.

In Bezug auf die Vergiftung durch Cyankalium ist hervorzuheben, dass hier, während im Uebrigen die Erscheinungen mit der Blausäurevergiftung übereinstimmen, eine corrodirende Wirkung auf die Magenschleimhaut zur Geltung kommt, wie sie die ätzenden Alkalien ausüben (das käufliche Cyankalium enthält reichlich kohlensaures Kali). Bei experimenteller Vergiftung zeigte nach A. Lesser der frisch herausgenommene Magen opak weissliche Aetzungen und über linsengrosse Blutungen in der sonst intacten blassröthlichen Schleimhaut. Als Leichenveränderung stellt sich bald durch die Wirkung des Salzes und die Imbibition durch Blutfarbstoff eine Veränderung ein, welche die Zeichen der Corrosion ganz verschwinden lässt. In diesem veränderten Zustande findet man den Magen in der Regel bei der Section. Die Magenschleimhaut (besonders im Fundus) ist gewulstet, locker, weinröthlich gefärbt, durchscheinend, beim Anfühlen seifenartig. Diese quellende Wirkung kommt nach schwachen Dosen des Giftes wenig zur Geltung; Gegenwart reichlicher Säure im Mageninhalt hindert ebenfalls ihr Zustandekommen. Auch im Zwölffingerdarm und in der Speiseröhre kommt die besprochene Veränderung vor.

Für vorläufige, leicht am Leichentisch ausführbare, wenn auch bei negativem Ausfall nicht beweiskräftige Prüfung ist die von Schönbein und Preyer angegebene Reaction zu empfehlen. Eine verdünnte alkoholische, mit einigen Tropfen schwacher Kupfervitriollösung versetzte Guajakharzlösung nimmt beim Einbringen blausäurehaltiger Substanzen schön blaue Färbung an. Uebrigens ruft auch Nitrobenzol eine ähnliche Farbreaction hervor.

§ 4. **Nitrobenzol (Mirbanöl).** Der Sectionsbefund nach Nitrobenzolvergiftung zeigt grosse Uebereinstimmung mit der Blausäureintoxication, namentlich wurde schon hervorgehoben, dass in beiden Fällen der Bittermandelgeruch an den Leichentheilen wahrnehmbar ist. Wie es dem Verfasser nach eigener Erfahrung scheinen möchte, tritt er jedoch bei der Nitrobenzolvergiftung noch schärfer, in förmlich stechender Weise hervor.

Das Verhalten der Haut zeigt keine durchschlagenden Differenzen gegenüber der Blausäurevergiftung, nur sind die Todtenflecke im Allgemeinen dunkler livid; in einem vom Verfasser 5 Stunden p. m. secirten Fall von Vergiftung durch Mirbanöl fiel am Gesicht und Hals und an den Armen dunkelgraublaue Färbung auf (von mehreren Autoren wird die während des Lebens vorhandene graublaue Verfärbung des Gesichts hervorgehoben).

Die Todtenstarre ist meist beträchtlich entwickelt, die Muskulatur dunkel, auffallend trocken (in dem Fall von Lehmann, auch in dem ebenerwähnten des Verfassers). Das Blut wird von den meisten Beobachtern als schwer gerinnend und dunkelbraun (an der Luft heller werdend)

angegeben, ein Verhältniss, auf welches Jüdell gegenüber der kirschrothen Färbung nach Blausäurevergiftung Gewicht legt.

Die Schleimhaut des Magens, der Speiseröhre und des oberen Dünndarms zeigt meist lebhafte Injection und Schwellung, nicht selten Ekchymosirung. In dem Falle eigener Beobachtung war die Mucosa des Magens in ihrer ganzen Ausdehnung dunkelroth, von sammetartigem Aussehen, von mehreren Ekchymosen durchsetzt. Punktförmige Hämorrhagien an den serösen Häuten wurden mehrfach gefunden (im Falle Verfassers am Mesenterium, dessen Venen stark erweitert waren).

Die Leber, die Milz, die Nieren, das Gehirn und seine Häute zeigen mehr oder weniger ausgesprochene Hyperämie. Sowohl in Fällen von Letheby und Lehmann, als bei der Beobachtung Verfassers fand sich im Gehirn das Ventrikelserum erheblich vermehrt. Endlich verdient noch Hervorhebung, dass mehreren Beobachtern (Bahrdt, Kreuser) die sehr blasse Färbung des Herzfleisches auffiel, im Uebrigen war das rechte Herz meist dilatirt, stark bluthaltig, das linke wenig bluthaltig.

ACHTES CAPITEL.

Vergiftung durch einige Anaesthetica (Chloroform, Chloralhydrat, Aether, Alkohol) und einige der wichtigeren Pflanzengifte.

Litteratur.

Chloroformvergiftung: Berend, Zur Chloroformtod-Casuistik. 1850. — Binz, D. Klinik. 1858. 13. — Sabarth, Das Chloroform u. s. w. Würzburg 1866. — Nothnagel (Fettdegeneration bei mit Chloroform oder Aether vergifteten Thieren), Berl. klin. Wochenschrift. 1866. 4. — Senator, D. Vierteljahrsschr. für ger. Med. II. S. 310. — Tardieu (Choroformvergiftung vom Magen aus), Etude médico-leg. sur l'émpoisonnement. Paris 1867. — Böttcher (Wirkung auf das Blut), Virch. Arch. XXXII. — Hermann, Virch. Arch. XXXI. — Sonnenburg, Centralbl. f. Chir. 1879. 42. — Samson, Chloroform, its action etc. London. med. times and Gaz. 1870. — Bornträger, Ueber den Tod durch Chloroform und Chloralhydrat, Vierteljahrsschr. für ger. Med. LII. LIII. — Strassmann (tödtliche Nachwirkung des Chloroforms, Virch. Arch. CXV. — Ostertag, Virch. Arch. CXVIII. — E. Fränkel, Virch. Arch. CXXVII. — Ungar u. Tunker, Vierteljahrsschr. für ger. Med. XLVII. — Bastianelli, Soz. Lancisiana di Roma 1890. III. p. 322.

Chloralhydratvergiftung: Husemann, Ueber Chloralhydrat, Schmidt's Jahrb. 151. — Reimer, Allgem. Zeitschr. für Psych. XXVIII. — Ogston, Edinb. med. Journ. 1878. 284. — Wulf (fettige Entartung der Organe nach längerem Gebrauch von Chloralhydrat), Diss. Bonn 1891.

Alkoholvergiftung: Casper-Liman, Handb. der ger. med. Beob. 301. — Mitscherlich, Virchow's Archiv. XXXVIII. — E. Hankel, Vierteljahrsschr. für ger. Med. XXXVIII.

Pflanzengifte (Alkaloide): Opium und Morphium: Duchek, Wochenbl. der Wiener Aerzte. 1861. — Taylor, Guy's hosp. rep. XI. 1865. — Husemann, Ueber Morphiumvergiftung, D. Klinik. 1874. 7. — E. Schwenninger, D. med. Wochenschr. 1879. Nr. 34. — Atropin: Gross, Friedreich's Bl. 1870. S. 457. — Digitalis: Köhnhorn, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXIV. — Aconit: Koch, Württemb. med. Correspondenzbl. 1856. — E. Roth, Vierteljahrsschr. für ger. Med. XXXIX. — Strychnin: St. Claire Gray (Casuistik von 143 Fällen), Schmidt's Jahrb. 160. — Kratter, Oest. ärztl. Vereinsbl. 1880. 6. — Coniin: Bennet, Journ. de Phys. et de Chemie. X. 1846. — Guttmann, Berl. klin. Wochenschr. 1866. 5. — Cicuta: Lender, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1865. — Trojanowsky, Dorpat. med. Zeitschr. V. 1876. — Böhm, Arch. f. exp. Path. V. 279.

Vergiftung durch Giftpilze: Krombholz, Naturgeschichtl. Beschreib. der essbaren, schädl. u. verdächt. Schwämme. Prag 1831. — Husemann, Schuchardt's Zeitschr. f. prakt. Med. II. 1865. — Maschka, Prag. Vierteljahrsschr. 1856. — Michel, De l'empoisonnement par les champignons, Gaz. hebd. de méd. 1876. — Plowright (agaricus phalloides), Lancet 1879. — O. Schmiedeberg u. Koppe, Das Muscarin, das giftige Alkaloid des Fliegenpilzes. Leipzig 1869. — Chouet, Gaz. hebd. de méd. 1876. — Boström (Hel-

vella esculenta), Ueber die Intoxicationen durch die essbare Lorchel. Leipzig 1882. — Ponfick, Virch. Arch. LXXXVIII. S. 445. — (Vergl. auch die in der Litteraturübersicht des sechsten Capitels dieses Abschnittes citirten Lehrbücher der Toxikologie.)

§ 1. **Vergiftung durch Anaesthetica.** a) Chloroform. Der Sectionsbefund nach Chloroformvergiftung ist keineswegs constant und alle Versuche, specifische Kriterien hervorzuheben, sind als widerlegt zu bezeichnen. Chloroformgeruch wurde nur in seltenen Fällen an der Leiche und an Leichentheilen noch wahrgenommen, nach Berend soll er namentlich am Gehirn hervortreten. Die Fäulniss pflegt sich nach Chloroformvergiftung rasch zu entwickeln, trotzdem ist die Todtenstarre meist langdauernd. Von der raschen Fäulniss rührt die frühzeitige Imbibition der Luftröhrenschleimhaut und ebenfalls das frühe Auftreten von Gasblasen im Blut her, auf welche Verhältnisse von einigen Seiten für die Leichendiagnose Gewicht gelegt worden ist. Nach Senator wurde Befund von Luftblasen im Blute unter 146 Fällen 11mal notirt. Das Blut ist in der Regel flüssig, dunkel gefärbt.

Besonders ist auch das Verhalten des Herzens als wesentlich angesehen worden, um so mehr, weil es von vornherein wahrscheinlich ist, dass der Tod in Folge der Chloroformnarkose durch Herzparalyse vermittelt wird. Nach Senator wurde das Herz unter 41 Fällen 33mal welk und schlaff gefunden, von Berend mehrfach als zusammengefallen, ja „eingeknickt" bezeichnet. Ob die Schlaffheit des Herzens lediglich eine Fäulnisserscheinung, ist nicht sicher zu entscheiden; auf alle Fälle steht fest, dass dieselbe Erscheinung in ganz gleicher Weise auch nach Todesarten aus anderen Ursachen sich findet, auch wurde mehrfach nach Chloroformtodesfällen das Herz bei der Section contrahirt gefunden.

Verfasser fand wiederholt bei Chloroformtodesfällen von Individuen, die vor der Narkose keine Krankheitserscheinungen dargeboten hatten, auffallende Dünne und Fettdurchwachsung der Muskulatur des rechten Herzventrikels. Durch Thierversuche von Ungar, Strassmann, Ostertag ergab sich, dass nach länger dauernden Inhalationen von Chloroform fettige Degeneration des Herzens, der Leber, der Nieren und der Körpermuskulatur eintritt, die wohl grösstentheils auf die Wirksamkeit des Chloroforms als Protoplasmagift zu beziehen ist. Aus der gleichen Degeneration erklären sich gewisse Todesfälle von Menschen, die sich an längere Zeit fortgesetzte Narkose anschlossen (tödtliche Nachwirkung des Chloroforms). Besonders disponirt sind in dieser Hinsicht anämische Individuen.

b) Chloralhydrat. Auch für die Chloralhydratvergiftung fehlt es durchaus an charakteristischen Leichenveränderungen. Nach den chronisch verlaufenen Chloralhydratintoxicationen (in Folge des längeren medicamentösen Gebrauches) wäre nach den klinischen Wahrnehmungen bei der Section zu achten auf den Befund von Hauthämorrhagien, von ausgebreitetem Decubitus (Reimer) und die Zeichen chronischen Magendarmkatarrhs.

c) Aether. Die Aetherintoxication (durch Inhalation oder Verschlucken von Aether herbeigeführt) wird in charakteristischer Weise bei der Section einzig durch den noch lange nach dem Tode persistirenden Aethergeruch verrathen. Im Uebrigen wird Injection der Magenschleimhaut, Hyperämie des Gehirns und der Lungen, Dilatation des rechten Herzens, auch Gasgehalt des Blutes wie nach Chloroformvergiftung, als Leichenbefund angegeben.

d) Alkohol. Für die acute Alkoholvergiftung sind einzelne Leichenbefunde als charakteristisch hervorgehoben; so legt Casper Gewicht auf den langsamen Eintritt der Fäulnisserscheinungen (auch an den inneren Organen), ferner bemerkt man in manchen Fällen an den einzelnen Leichen-

theilen charakteristischen Alkoholgeruch (in zwei vom Verfasser untersuchten Fällen namentlich am Gehirn wahrnehmbar). Die Hautfarbe ist in der Regel bleich, die Todtenflecke jedoch deutlich entwickelt; häufig finden sich Sugillationen und Abschürfungen an der Haut und von letzteren ausgehend können die Zeichen einer beginnenden gangränösen Phlegmone vorhanden sein. An den Schleimhäuten des Verdauungstractus kommt mehr oder weniger ausgesprochene Röthung und Ekchymosirung vor.

An den Hirnhäuten besteht constant erhebliche Congestion, während die Hirnsubstanz selbst oft anämisch und ödematös gefunden wird. Von einigen Beobachtern wird besonderes Gewicht gelegt auf den Befund einer strotzend gefüllten Harnblase.

Begreiflicher Weise sind häufig die Wirkungen des acuten Alcoholismus mit denjenigen des chronischen vermischt. Auf die Organveränderungen, welche sich in Folge des letzteren entwickeln, können wir bei der grossen Mannigfaltigkeit derselben hier nicht näher eingehen; um so weniger ist das erforderlich, weil die meisten Befunde keineswegs an sich für den chronischen Alcoholismus charakteristisch sind, während diejenigen, denen man einen mehr specifischen Charakter zugestehen muss, bereits Besprechung gefunden haben. Das Letztere gilt namentlich von der durch chronische Alkoholintoxication hervorgerufenen Lebercirrhose.

§ 2. **Pflanzengifte.** a) Opium und Morphium. So charakteristisch im klinischen Verlaufe die Erscheinungen der Opium- und Morphiumvergiftung sind, so wenig Kriterien bietet die Leichenuntersuchung. Nach Beibringung grosser Opiumdosen (z. B. in Form der Opiumtinctur) kann der specifische Geruch des Mageninhaltes verwerthet werden; ferner wurden in den meisten Fällen flüssiges Blut, livide Hautfarbe, rasch eintretende Fäulniss angegeben und in Betreff des Verhaltens der einzelnen Organe auf strotzende Füllung der Sinus durae matris, Hyperämie und Oedem der Hirnhäute (auch Hämorrhagien an denselben) und des Gehirns Gewicht gelegt; doch wurde letzteres auch blutarm und ödematös mit vermehrter Ventrikelflüssigkeit gefunden. Auch die Lungen werden in der Regel als sehr blutreich (zuweilen mit subpleuralen Ekchymosen) beschrieben. Durchaus inconstant ist das Verhalten des Herzens (in einigen Fällen im rechten Ventrikel strotzend mit Blut gefüllt). Röthung des Magens ist nicht constant. Wurde Opiumtinctur angewendet, so ist die bräunliche Imbibition der Magenschleimhaut beachtenswerth. In Folge des vor dem Tode bestandenen paralytischen Zustandes wird die Blase in der Regel durch reichlichen Urin gefüllt gefunden. Dieselben Befunde sind bei den Sectionen durch Morphium Vergifteter registrirt.

Auch die chronische Opium- und Morphiumvergiftung führt zu keinen charakteristischen Veränderungen.

Bei der vom Verfasser angestellten Leichenuntersuchung von zwei Individuen, welche durch die langjährige Anwendung subcutaner Morphiuminjectionen zu Grunde gingen, fanden sich, abgesehen von den charakteristischen Befunden, an der Haut (Pigmentirungen, narbige Knoten im subcutanen Gewebe, Hautabscesse), allgemeine hochgradige Anämie bei noch ziemlich starkem Fettpolster, Fettentartung des Herzfleisches und diffuse Zunahme des Neurogliagewebes in dem sehr anämischen Gehirn und Rückenmark.

E. Schwenninger hebt als wichtigen Befund bei chronischem Morphinismus Hypertrophie des linken und Dilatation des rechten Herzventrikels hervor, abnorme Weite der Pulmonalarterien und Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf.

b) Atropin. In Fällen von Vergiftung durch die Beeren der Belladonna fand Taylor Congestion der Hirngefässe mit flüssigem Blut, gleich-

zeitig Hyperämie der Hirnhäute. In einigen Fällen fielen congestionirte Flecke im Schlunde, Oesophagus und Magen auf. Ferner wird abnorme Weite der Pupillen und intensiver Glanz der halboffenen Augen angeführt. Wichtig ist natürlich der Befund von Blättern, Samen und Früchten der Belladonna im Magen und Darm und die von letzteren bewirkte röthlichblaue Färbung der Schleimhaut. Werthvoll für die Erkennung der Atropinvergiftung ist der physiologische Versuch, man hat wiederholt constatirt, dass Blut, Urin oder Mageninhalt von Vergifteten bei Thieren Pupillenerweiterung hervorrief.

c) Hyoscyamin. Nach Vergiftung durch Bilsenkraut oder das in ihm enthaltene Alkaloid (Hyoscyamin) wird, wie aus den spärlichen einschlägigen Leichenuntersuchungen (Orfila) hervorgeht, Ueberfüllung des Venensystems mit flüssigem Blute und namentlich Hyperämie des Gehirns und der Lungen gefunden, im Darmkanal keinerlei Entzündungserscheinungen.

d) Digitalin. Für die Vergiftung mit Theilen von Digitalis purpurea oder mit dem aus dieser Pflanze gewonnenen Digitalin ist fälschlich der Befund eines contrahirten linken Herzens als charakteristisch angeführt worden. Diese Angabe, welche sich auf Thierversuche stützt, ist deshalb nicht zu verwerthen, weil auch in anderen Fällen, so lange noch keine Fäulniss eintrat, das linke Herz nicht selten contrahirt gefunden wird und weil ferner selbst bei Digitalinvergiftung das Herz mitunter schlaff und reichlich mit Blut gefüllt gefunden wurde.

Im Uebrigen wird in mehreren Fällen die Blutarmuth des Gehirns und der grossen Blutleiter, sowie die dünnflüssige Beschaffenheit des dunkelkirschrothen Blutes hervorgehoben.

Der physiologische Nachweis der Digitalinvergiftung gründet sich auf das Verhalten des Froschherzens; nach Beibringung von Digitalin contrahiren sich die Ventrikel und bleiben in systolischer Stellung stehen, gleichzeitig nimmt das Herz hellrothe Farbe an.

e) Aconitin. Tödtliche Vergiftungen durch Aconitin oder aconitinhaltige Pflanzen (z. B. Aconitum Napellus) ergeben durchaus ähnliche Erscheinungen wie die bisher erwähnten Gifte: flüssiges Blut, Hyperämie des Gehirns und seiner Häute (zuweilen selbst Hämorrhagie), der Lungen, der Leber und der Nieren. In einigen Fällen war das Gesicht auffallend gedunsen und geröthet (Koch), die Schleimhaut des Mundes, Schlundes und Magens lebhaft injicirt. Von E. Roth wurde Injection und Schwellung der Schleimhäute der Speiseröhre, des Magens und Darmes mit vereinzelten Ekchymosen gefunden.

f) Strychnin. Unter den Leichenerscheinungen nach Strychninvergiftung ist namentlich die rasch eintretende und lange anhaltende bedeutende Leichenstarre hervorzuheben, welche nur in seltenen Fällen vermisst wurde. In einzelnen Fällen, wo der Tod während eines tetanischen Anfalles eintrat, war eine entsprechende Haltung der Leiche bemerkbar (eingeschlagene Hände, gekrümmte Fusssohlen, Opisthotonus). Die Muskulatur ist dunkelbraunroth, trocken, die Hautfarbe livid. Das Blut ist in der Regel schwarz und flüssig (in einem Falle von Casper weichselkirschroth). Von inneren Befunden wird von den meisten Beobachtern angegeben: Congestion des Gehirns und seiner Häute, sowie der oberen Theile des Rückenmarkes (in einigen Fällen Oedem des Rückenmarkes), ferner Lungenhyperämie. Die Angabe, dass das rechte Herz auch Strychninvergiftung stets vom Blute ausgedehnt sei, ist von Taylor widerlegt, der nachwies, dass in den meisten Fällen das Herz leer oder wenig Blut enthaltend gefunden wurde, der Herzmuskel contrahirt oder

schlaff. Die Harnblase ist meist leer und contrahirt. Entzündungserscheinungen im Magen und Darmkanal wurden namentlich nach Vergiftung mit Nux vomica gefunden.

g) Coniin. Auch das Coniin und die dieses Gift enthaltenden Pflanzentheile, von Conium maculatum, bewirken wie die meisten der vorerwähnten Pflanzengifte die Leichenerscheinungen des asphyktischen Todes: flüssiges Blut, Hyperämie des Gehirns und der Meningen, Lungenhyperämie und Lungenödem. Bisweilen wurde Röthung der Schleimhaut der Speiseröhre und des Magens notirt. Wurde das Kraut zur Vergiftung verwendet, so findet man im Magen grünlichen Brei, der bei Behandlung mit Kali den eigenthümlichen, widerlichen Coniingeruch entwickelt.

h) Cicuta. Vergiftungen mit Wasserschierling sind am häufigsten durch Genuss des Samens und der Wurzeln dieser Pflanze bewirkt worden. Lender gibt an als Sectionsbefunde: Hyperämie der Hirngefässe, serös-sanguinolenten Erguss in Brusthöhlen und Pericardium, Hyperämie der Lungen, röthlichen Schaum in Trachea und Bronchien, stellenweise starke Injection der Magen- und Dünndarmschleimhaut, Hyperämie der Leber, Milz, der Nieren und des Pankreas.

i) Nicotin. In den Leichen mit Tabak oder Tabakinfusen Vergifteter (als Clysma oder per os) fand man zuweilen gelbliche Färbung der Magen- oder Darmoberfläche, gleichzeitig Entzündung, Epithelerosionen, blutig gefärbten Darminhalt von oft charakteristischem Geruche. Die Unterleibsgefässe stark gefüllt, doch fehlen in manchen Fällen alle Zeichen localer Irritation. Das Blut wird als dunkelroth bezeichnet, ferner wird Hyperämie des Gehirns, vermehrtes Ventrikelserum, Blutreichthum der Leber und Nieren angegeben; das Herz wurde schlaff (bald leer, bald mit dunklem flüssigem Blut erfüllt) gefunden, die Harnblase meist leer. In einem von Taylor mitgetheilten Falle von Nicotinvergiftung wird in Betreff des Sectionsbefundes hervorgehoben: die allgemeine Muskelerschlaffung, hervorstehende, starre Augen, geröthetes Gesicht, Aufgetriebenheit des Halses. Die Kopf- und Gehirnhäute mit dunkel purpurfarbenem Blute gefüllt, die Herzhöhlen leer, der Magen in seiner Schleimhaut carmoisinroth (kein Nicotingeruch). Das Blut durchweg schwarz und flüssig, stellenweise von Syrupconsistenz.

k) Ergotin. Für die acute Vergiftung durch Mutterkorn oder aus dem Mutterkorn bereitete Präparate fehlt es noch an genügendem Material für die Fixirung des Sectionsbefundes. Von einigen Seiten wird hervorgehoben die rasche Fäulniss, die erhebliche und früh eintretende Todtenstarre, die bedeutende Füllung der grossen Unterleibsgefässe. Die Uterinblutungen, welche auf die Wirkung des Ergotin geschoben wurden, sind insofern zweifelhaft, als bei den meisten Fällen auch andere mit der Geburt oder dem Abortus zusammenhängende Momente in Betracht kommen. Hinsichtlich der chronischen Mutterkornvergiftung (Ergotismus spasmodicus et gangraenosus), welche in früherer Zeit häufig beobachtet wurde, fehlt es ebenfalls an genauen Sectionsberichten. Hervorhebung verdient, dass nach Bonjean bei der gangränösen Form des Ergotismus die den brandigen Theilen entsprechenden Arterien gesund waren.

l) Veratrin und Helleborin. Vergiftung mit Veratrum album (weisser Niesswurz) hinterlässt ebenfalls keine charakteristischen Erscheinungen; trotz der im klinischen Verlaufe hervortretenden reizenden Wirkung auf den Intestinaltractus finden sich die anatomischen Zeichen entzündlicher Vorgänge an letzterem nicht immer ausgesprochen. Aehnlich verhalten sich die Vergiftungen mit schwarzem Niesswurz (Helleborus niger), doch waren

hier in einigen Fällen (Morgagni) heftige Entzündungserscheinungen im Darmkanal vorhanden.

m) Colchicin. Die Vergiftungen durch Theile der Herbstzeitlose (Colchicum autumnale) oder durch aus derselben hergestellte officinelle Präparate bewirken meist heftige Irritation der Magenschleimhaut. Casper, der vier derartige Vergiftungsfälle beobachtete, hebt ausserdem die dunkelcarmoisinrothe Färbung des Blutes und die auffallende Blutüberfüllung im venösen Theile des Gefässapparates, sowie die Hyperämie der Nieren und des grossen Gehirns hervor.

An die vorgenannten irritirenden Pflanzengifte schliessen sich noch andere ähnlich wirkende Gifte an, welche jedoch für die Toxikologie nur ausnahmsweise Bedeutung haben, so das Crotonöl, die Vergiftung durch Euphorbiaceen, Sabina u. s. w.; von irritirenden Giften thierischen Ursprunges ist aber namentlich auf die Canthariden hinzuweisen, welche wiederholt zu Vergiftungen Anlass gegeben haben. Hier ist neben den Befunden eines intensiven Darmkatarrhs namentlich auf die Hyperämie der Nieren, der Ureteren und der Blasenschleimhaut Gewicht zu legen; die Blase ist meist contrahirt und leer. Fand die Intoxication durch Canthapidenpulver statt, so ist bei der Magen- und Darmuntersuchung auf den Befund der goldglänzenden Flügeldeckenflimmerchen der spanischen Fliege zu achten.

n) Auch die Intoxicationen durch giftige Schwämme führen vorzugsweise zu Irritationserscheinungen im Darmtractus. Von den giftigen Schwämmen kommen praktisch hauptsächlich Amanita muscaria (Fliegenpilz), Amanita phalloides, Russula integra und Boletus luridus in Betracht.

Nach Maschka soll bei durch Fliegenpilz Vergifteten keine Todtenstarre eintreten (wahrscheinlicher ist es, dass sie nur relativ früh verschwindet); ferner fand der eben genannte Autor zahlreiche Ekchymosen auf Pleura costalis und visceralis von Hirsekorn- bis Thalergrösse, auch Blutungen in der Leber, Lunge, im Herzmuskel, der Magenwand und den Nieren. Die Harnblase war stets gefüllt, zuweilen bedeutend dilatirt. Das Blut, welches sich namentlich in den grossen Venen findet, wird als flüssig und kirschroth bezeichnet. Nach Husemann führt die Vergiftung durch Schwämme zur Verfettung verschiedener Organe, namentlich der Leber.

Auf Grund experimenteller Untersuchungen über die Wirksamkeit des Muscarins, des giftigen Princips des Fliegenpilzes (O. Schmiedeberg und Koppe) ist die eigenthümliche Wirkung auf den Darm hervorzuheben, dessen Muscularis in tetanische Contractionen geräth; auf das Gehirn scheint das Muscarin einen anfangs erregenden, später lähmenden Einfluss zu äussern. Ferner ist die erregende Wirkung des Muscarins auf die im Herzen selbst gelegenen Hemmungsapparate hervorzuheben (Herzstillstand in Diastole).

Bereits in früherer Zeit waren wiederholt Mittheilungen über das Vorkommen tödtlicher Vergiftungen durch den Genuss der *Helvella esculenta* (Frühlorchel, Stockmorchel) gemacht, also eines Pilzes, der vielfach ohne Schaden genossen wird. Durch Beobachtungen und Experimente von Boström ist der Grund dieses scheinbaren Widerspruchs aufgehellt und die Art der in Betracht kommenden Giftwirkung festgestellt worden. Durch Untersuchungen von Ponfick sind die Resultate Boström's im Wesentlichen bestätigt worden. Die Lorchel enthält ein heftig wirkendes Gift, welches aber durch heisses Wasser leicht ausgezogen wird; das Kochwasser der Pilze ist demnach giftig, während die gekochte Pilzmasse unschädlich ist (auch reichlicher Salzzusatz scheint das Gift zu zerstören). In den tödtlich verlaufenen Vergiftungsfällen wurden icterische Färbung der Haut, dunkle Todtenflecke, umschriebene Hauthämorrhagien, Cyanose des Gesichts gefunden. Das Blut war flüssig und dunkel. Das Gewebe der Milz erschien

auffällig dunkelbraunroth, die Nieren in der Rinde dunkelgrauroth, in der Marksubstanz dunkelblauroth gefärbt. Ferner ist Lockerung und mässige Hyperämie der Schleimhaut im unteren Theile der Speiseröhre und im Magen, Gallegehalt des Duodenum hervorgehoben.

Durch Vergiftungsexperimente mit Hunden wurde nachgewiesen, dass dem Lorchelgift eine zerstörende Wirkung auf das Blut zukommt; im Blute treten entfärbte rothe Blutkörperchen auf (sogenannte Schatten), in den Nieren, namentlich in den gewundenen Harnkanälchen, sammelt sich reichlich Hämoglobin an (Hämoglobinurie tritt im Leben nach grösseren Dosen frühzeitig auf). Auch in der Milz und im Knochenmark findet sich Färbung der Zellen durch Blutfarbstoff und Auftreten von Hämoglobinkörnchen in denselben. Der Icterus ist demnach als Folge der Hämoglobinämie aufzufassen. Uebrigens ist hervorzuheben, dass wiederholt bereits bei Pilzvergiftungen das Auftreten dunkler Färbung des Urins beobachtet wurde. Erfahrungen bei Thieren weisen darauf hin, dass noch andere Pflanzengife ähnliche Wirkung wie das Lorchelgift erzeugen können. Hierher gehört z. B. das bei Schafen beobachtete Auftreten von Hämoglobinurie nach Lupinenfütterung.

III. Uebersicht der Sectionsbefunde nach einigen gewaltsamen Todesarten.

Vorbemerkungen.

Es liegt ausserhalb des Zieles dieser Darstellung, die mannigfaltigen gewaltsamen Einwirkungen zu erörtern, durch welche die für die Erhaltung des Lebens erforderlichen Leistungen der Körperorgane gehemmt und aufgehoben werden können. Namentlich erscheint ein näheres Eingehen auf eine wichtige Kategorie der gewaltsamen Todesarten, auf den Tod durch Verletzungen, nicht geboten. Sei es, dass durch eine Verletzung direct ein für Erhaltung des Lebens nothwendiges Organ zerstört oder erheblich beeinträchtigt werde (wie das nach Verwundungen des Herzens, nach Contusion gewisser Hirntheile eintritt); sei es, dass der Tod durch die mit der Verletzung verbundene indirecte Störung der Nerventhätigkeit, der Circulation (Verblutung) oder der Athmung (Blutung in den Bronchien, Fettembolie nach Zerquetschung von Knochenmark bei Fracturen) erfolgt; in den meisten Fällen ist die pathologisch-anatomische Beurtheilung der Fälle entweder durchaus einfach und auf Befunde begründet, die bei Besprechung der krankhaften Veränderungen der einzelnen Organe bereits berührt wurden oder aber es kommen bei den gewaltsamen Todesarten dieser Classe in den einzelnen Fällen so verschiedenartige Verhältnisse in Betracht, dass es unmöglich ist, für die sich darbietenden Leichenbefunde Schemata aufzustellen. Nicht minder gilt das Gesagte für diejenigen Verletzungen, welche zwar nicht direct tödten, an welche sich aber zum tödtlichen Ausgange führende secundäre Veränderungen anschliessen (z. B. Hirnhautentzündung, Hirnabscess nach Schädelwunden; Lungenentzündung nach Brustwunden; Thrombose und Embolie, Pyämie und Septikämie nach äusseren Verwundungen). Für die pathologisch-anatomische Beurtheilung derartiger Todesursachen ist das Nöthige in den betreffenden Abschnitten dieses Buches gesagt, während hinsichtlich der für den Chirurgen und für den Gerichtsarzt in dieser Beziehung noch in Betracht kommenden besonderen Gesichtspunkte auf die Lehrbücher der betreffenden Disciplinen zu verweisen ist.

Es erübrigt demnach im Folgenden nur eine summarische Uebersicht der Sectionsbefunde, welche für die verschiedenen Formen des Erstickungstodes charakteristisch sind.

NEUNTES CAPITEL.

Der gewaltsame Erstickungstod.

Litteratur.

Lehrbücher der gerichtl. Medicin: Devergie, Médecine legale. 3. édit. 1852. — Orfila, Lehrb. der gerichtl. Med. 4. Aufl., übers. von Krupp. — Buchner, Lehrb. der ger. Med. 2. Aufl. 1872. — Schürmayer, Lehrb. der gerichtl. Med. 4. Aufl. 1874. — Maschka, Handb. der ger. Med. 1881. — Casper und Liman, Handb. der ger. Medicin. 7. Aufl. 1882. — E. Hofmann, Lehrb. der ger. Med. 2. Aufl. 1881. 6. Aufl. 1895. — (Im Folgenden sind hauptsächlich die Arbeiten der im Text angeführten Autoren angeführt.)

Erstickungstod, Tod durch Erhängen: Skrzeczka, Vierteljahrsschrift für ger. Med. VII u. XXIV. — Lukomsky, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XV. — Neyding, Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XII. — Bremme, Ibid. — Friedberg, Virch. Arch. LXXIV; (Erwürgungstod), Virch. Arch. LXXIX. — Tamassia, Riv. sperim. VI. p. 229. — Huppert (Samenerguss Erhängter), Vierteljahrsschr. für ger. Med. XXIV. — A. Lesser, Zur Beurtheilung des diagnostischen Werthes der Strangmarke, Eulenberg's Vierteljahrsschr. für ger. Med. XXXII; über die localen Befunde beim Selbstmord durch Erhängen, ibid. XXXV. — E. Hofmann, Zur Kenntniss der Befunde am Halse bei Erhängten, Wien. med. Presse. 1881. 49; ibid. 1882. 3. — Haumeder, Wiener med. Bl. 1882. 24. — Nobiling, Befunde beim Erstickungstode Neugeb., Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1884. 38—40; Befund Erhängter, ibid. 38.

Tod durch Ertrinken: Mücke, Physiol. des Ertrinkungstodes, Deutsch. Klinik. 1863. 25. — Tardieu, Nouvelle étude sur la submersion et la suffocation, Annal. d'hyg. 1867. p. 324. — Falk, Virch. Arch. XLVII. — Ogston, A critical review of the post-mortem signs of drowning, Edinb. med. Journ. 1882. April. — Blumenstock (Verwerthung der Ohrenprobe), Friedreich's Bl. 1876. S. 289. — Nägeli, Beitr. zur Aetiol. des Ertrinkens, Correspondenzblatt für Schweiz. Aerzte. 1880. 2. — Hnevskovsky (Paukenhöhleninhalt), Wien. med. Bl. 1883. 26. — A. Lesser, Eulenberg's Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XL. — Brouardel et Loye, Arch. de phys. 1889. — A. Paltauf, Berl. klin. Wochenschr. 1892. 13.

Der Erstickungstod erfolgt durch Behinderung der Athmung, als deren Folge Sauerstoffverarmung und Kohlensäureanhäufung im Blute zu Stande kommt; die Rückwirkung auf das Nervensystem (Athmungscentrum) und auf die Herzthätigkeit ruft den Zustand der Asphyxie hervor. Es liegt auf der Hand, dass eine Störung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung in sehr verschiedener Weise erfolgen kann; einerseits können die Athmungsorgane in ihrer Function gestört sein (z. B. Verschluss des Kehlkopfes durch Glottisödem, Compression, Entzündung der Lunge), andrerseits kann die Ursache in einer Circulationsstörung liegen (Verschluss der Pulmonalarterien), ein ähnliches Verhältniss liegt auch bei der Verblutung vor; endlich kann auch das Blut selbst unfähig zur Sauerstoffaufnahme werden oder es hat die Störung der Athmung ihren Grund in gewissen Einwirkungen auf die nervösen Centralapparate, wie denn die meisten narkotischen Gifte den Tod durch Asphyxie herbeiführen.

Es liessen sich noch anderweite innere Ursachen asphyktischen Todes anführen, doch genügt das Gesagte, um zu beweisen, dass die der Asphyxie zukommenden Veränderungen keineswegs charakteristisch sind für die Todesart, welche in Folge äusserer Behinderung der Athmung erfolgt (Erstickung im engeren Sinne).

So kann es nicht auffallen, dass die Kriterien, aus denen auf Grund der Leichenuntersuchung auf die eine oder andere Art des gewaltsamen Erstickungstodes geschlossen wird, nicht auf einer besonderen Modification der mit der Asphyxie zusammenhängenden Veränderungen beruhen (höchstens kann in dieser Beziehung die rascher oder langsamer erfolgende Erstickung gewisse Differenzen darbieten); sondern dass dieselben sich auf

gewisse an der Leiche vorhandene Zeichen einer bestimmten äusseren Einwirkung beziehen.

Man muss aber einräumen, dass überhaupt der Leichenbefund der Erstickung in dem hervorgehobenen weiteren Sinne keineswegs so charakteristisch ist, dass man auf Grund desselben eine sichere Diagnose stellen könnte. In vielen Fällen, wo Asphyxie als Todesursache in Betracht kommt, wirken noch andere Factoren mit; je nach dem Zustande der einzelnen Organe (des Herzens, der Lunge) stellt sich der Befund verschiedenartig dar.

Das Blut Erstickter ist von dunkler Farbe und im Allgemeinen flüssig; man darf jedoch keineswegs behaupten, dass der Befund von Leichengerinnseln im Herzen oder in den grossen Gefässen die Annahme des Erstickungstodes ausschliesst. Mit der dunklen Farbe und Flüssigkeit des Blutes hängen anderweite Leichenerscheinungen zusammen, so die reichlich vorhandenen dunklen Todtenflecke an den abhängigen Theilen, die Senkung des Blutes auch in inneren Organen (stärkerer Blutgehalt der hinteren Lungenpartien, der Nieren), die meist blassgraublaue Färbung der Hirnsubstanz, ferner die Thatsache, dass auf der Schnittfläche der Organe (z. B. aus der Diploë der Schädelknochen) flüssiges dunkles Blut hervortritt.

Von den Respirationsorganen zeigt häufig die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre mehr oder weniger ausgesprochene Injection, doch kann auf Grund eigener Erfahrung die Constanz dieses Befundes für die Leichen Erstickter, wie sie von Casper und Liman behauptet wird, nicht zugegeben werden. Oft ist die Injection nur auf einzelne Theile der Luftröhre und des Kehlkopfes beschränkt, nicht selten finden sich auch feine Extravasate in der Schleimhaut dieser Theile. Je langsamer die Erstickung erfolgte, desto reichlicher findet man in der Regel feinschaumige, auch blutgemischte Flüssigkeit in den Luftwegen, nicht selten sammelt sich solche auch vor der Mund- und Nasenöffnung an.

Die Lungen zeigen oft nur mässigen Blutgehalt, in anderen Fällen (namentlich wohl wenn der Tod nicht sehr rasch eintrat) sind sie sehr blutreich, ja es kommen selbst umschriebene Hämorrhagien in ihrem Gewebe vor. Besonderes Gewicht hat man auf den Befund punktförmiger subpleuraler und subpericardialer Blutaustritte gelegt, welche gewöhnlich als Tardieu'sche Flecke bezeichnet werden. Tardieu sah diese Ekchymosen als wichtige Kennzeichen für den Tod durch Erdrosseln und Erwürgen gegenüber den anderen Formen des gewaltsamen Erstickungstodes (Erhängen, Ertrinken) an, doch ist diese Behauptung widerlegt, da die Petechien an den serösen Häuten bei allen Formen des Erstickungstodes (auch aus inneren Ursachen) häufig gefunden werden, aber auch fehlen können (Liman).

Wie Lukomsky experimentell nachwies, kommen jene Flecke bei allen Formen des Erstickungstodes dann zu Stande. wenn die Art der einwirkenden Gewalt ausgiebige exspiratorische und inspiratorische Bewegungen zulässt.

Nach den Versuchen von Skrzeczka sind die Lungen blutärmer, wenn der Tod in der Inspiration erfolgte (was namentlich bei Erhängten der Fall ist). Lungenödem wird vorzugsweise in solchen Fällen in ausgebildeter Weise gefunden, wo die Erstickung nicht rasch zu Stande kam.

Auf das Vorkommen partiellen Emphysems sowohl in der vesiculären als interstitiellen Form an der Lunge Erstickter hat Liman aufmerksam gemacht; durch die vorragenden emphysematösen Partien erhält die Lungenoberfläche höckriges Aussehen. Diese Veränderung wird vorzugsweise in solchen Fällen ausgebildet sein, wo der Abschluss der Luft-

wege kein absoluter ist, sie kommt aber auch zu Stande bei Verengerung der Glottis oder Compression der Luftkanäle aus pathologischen Ursachen.

Hinsichtlich des Verhaltens der Circulationsorgane bei Erstickten ist von jeher besonderes Gewicht gelegt worden auf starke Füllung des rechten Herzens und der in dasselbe einmündenden Venen (in der Regel auch der Pulmonalarterien); auch die grossen Venen der Herzwand pflegen in solchen Fällen stark hervorzutreten. Das linke Herz und die von ihm abgehenden grossen Gefässe enthalten dagegen in der Regel nur spärliches Blut. Man darf auch diese Befunde nicht ausnahmslos erwarten; die Fälle sind gar nicht so selten, wo der rechte Ventrikel bei Erstickten blutarm und selbst contrahirt gefunden wird. Es ist experimentell festgestellt (Tardieu), dass die Herzcontractionen noch fortdauern können, wenn die Lungenthätigkeit bereits sistirt ist; in solchen Fällen kann man sich leicht vorstellen, dass das rechte Herz noch seinen Inhalt in die Lungengefässe entleerte.

A. Lesser hat mit Recht hervorgehoben, dass der Zustand des Herzens in der Leiche wesentlich durch die Beschaffenheit und relative Leistungsfähigkeit des Herzens zur Zeit des Todes bestimmt wird. Ist die Herzmuskulatur gesund, so wird in frischen Leichen der linke Ventrikel in der Regel contrahirt, derb, blutarm gefunden; war die Muskulatur degenerirt, so ist er mehr oder minder erschlafft. Das rechte Herz stellt seine Thätigkeit in der Diastole ein, nur nach dem Verblutungstode und bei Neugeborenen wird es leer gefunden.

Endlich werden für die Leichendiagnose des Erstickungstodes die Stauungserscheinungen in den verschiedenen Organen: die Hyperämie an den Hirnhäuten und im Gehirn, in der Leber, den Nieren angeführt. Es ist gar nicht selten, dass man in den Leichen Erstickter in diesen Organen keinerlei Zeichen vermehrten Blutgehaltes findet, ja sie können selbst (namentlich das Gehirn) anämisch gefunden werden. Es hängt das offenbar von den besonderen Umständen des Falles ab; so wird eine Erstickungsursache, welche zur völligen Compression der Athmungskanäle und der Halsgefässe führt, keine Hirnhyperämie bewirken. Wenn aber neben der Hemmung des Luftzutritts Compression der Halsvenen bei geringerer Druckwirkung auf die Halsarterien stattfindet, so ist die venöse Stauung im Gefässgebiet des Kopfes die natürliche Folge; hier findet sich also Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, Ekchymosirung der Netzhaut, der Augenmuskeln, der Nasenschleimhaut. Die gleichen Bedingungen kommen in Betracht für das Zustandekommen oder Ausbleiben der Blutstauung im Gesicht (bläuliche Färbung der Gesichtshaut, namentlich auch der Lippen, Ekchymosen derselben, Protrusion der Bulbi und Hämorrhagien der Conjunctiva). Man kann nicht behaupten, dass diese Zeichen auch nur in der Mehrzahl der Fälle nach dem Erstickungstode erkennbar wären.

Auch ein Zeichen, auf welches vielfach Gewicht gelegt wird, die Vorlagerung der Zunge zwischen den Zähnen, ist weder constant, noch, wenn es vorhanden ist, pathognomonisch für den Erstickungstod.

Im Folgenden wollen wir die Besonderheiten der einzelnen Arten des Erstickungstodes aus äusseren Ursachen (Erstickung im engeren Sinne) kurz besprechen.

1. Der Tod durch Erhängen und Erdrosseln. Sowohl für den Tod durch Erhängen, wo die Körperlast vermittelst eines um den Hals geschnürten Stranges den Hals zusammendrückt, als für die Erdrosselung, bei welcher eine kreisförmige Einschnürung wirksam ist, als endlich für das Erwürgen, wo der die Athmung behindernde Druck durch die Hände ausgeübt wird, kommt nicht allein die Behinderung der Athmung durch

die Compression der Luftröhre oder des Kehlkopfes in Betracht, sondern ausserdem der Druck auf die Halsnerven und die Gefässe. Dass namentlich die letzteren beim Erhängen völlig undurchgängig werden können, ist neuerdings durch Injectionsversuche von Hofmann nachgewiesen. Ferner ist es leicht verständlich, dass ein heftiger Druck auf den Vagus durch Sistirung der Herzthätigkeit den Eintritt des Todes herbeiführen kann; hierbei ist noch ganz abgesehen von einer Zerrung des Rückenmarkes, welche namentlich erfolgen kann, wenn das Erhängen mit Fallen aus beträchtlicher Höhe verbunden ist. Auf Grund experimenteller Erfahrungen (Tamassia) muss angenommen werden, dass das wichtigste Moment bei den hier besprochenen Todesarten in dem Verschluss der Athmungswege liegt, die Compression der Vagi und der Halsgefässe tragen zur Beschleunigung des tödtlichen Ausganges bei. Der Leichenbefund bietet nach dem Tode durch Erhängen oder Erwürgen die allgemeinen Zeichen des Erstickungstodes mehr oder weniger ausgeprägt. Für das Zustandekommen von Stauungserscheinungen im Gesicht, in den Schleimhäuten der Gesichtshöhle und in der Kopfhöhle ist natürlich auch hier der Umstand entscheidend, ob eine vollständige oder nur unvollkommene Compression der Halsgefässe stattfand.

Unzweifelhaft ist für die Beurtheilung der hier in Betracht kommenden Todesfälle am wichtigsten der Nachweis von Spuren stattgehabter Gewalteinwirkung auf die Halsgegend.

Zu den wichtigsten Befunden bei den besprochenen Todesarten gehört die Strangrinne. Je nach dem verwendeten Strangwerkzeug und nach dem stattgefundenen Druck stellt sich dieselbe als eine mehr oder weniger breite und tiefe Rinne dar, welche bei Erdrosselten quer um den Hals herum läuft, bei Erhängten häufiger nur an der Vorder- und Seitenfläche des Halses ausgeprägt ist; hier verläuft sie in der Regel von vorn und unten nach hinten und oben, sich hinter den Ohren verlierend. Häufig ist die Strangrinne nicht überall gleichmässig ausgeprägt, auf einer oder beiden Seiten unterbrochen; wo breite Tücher und Bänder verwendet wurden, kann auch die Rinne doppelt oder mehrfach hervortreten. Es ist unmöglich, auf die je nach den individuellen Besonderheiten des Einzelfalles möglichen Verhältnisse näher einzugehen, doch verdient es Hervorhebung, dass zuweilen die Rinne überhaupt fehlt (wie Verfasser bei einem mit starkem Bart begabten Manne constatirte, der sich in der locker gebundenen Schlinge eines breiten Handtuches erhängt hatte). Die verschiedenen Veränderungen der Haut an der Stelle der Strangrinne hängen wieder ab von der Beschaffenheit des Stranges und dem angewendeten Druck. Sehr häufig verhalten sich verschiedene Theile derselben Rinne verschiedenartig. Wo der Druck durch eine rauhe Schnur stark erfolgte, ist die Epidermisdecke abgeschunden; in Folge der gesteigerten Verdunstung an solchen Stellen (die sich gerade wie andere Abschürfungen verhalten) erhält die Haut eine pergamentartige Härte, während sie gleichzeitig gelbliche bis bräunliche Farbe annimmt (sogenannte mumificirte Strangrinne). Nicht selten ist die Strangfurche in grösserer oder geringerer Ausdehnung, namentlich an ihren Rändern, bläulich verfärbt, ein Verhältniss, welches zu der irrthümlichen Behauptung der früheren Autoren, dass in einer während des Lebens entstandenen Strangfurche sich stets Sugillationen fänden, geführt hat. Es handelt sich hier jedoch lediglich um ein Phänomen, welches den Todtenflecken der anderen Körperstellen entspricht. Makroskopisch sichtbare Sugillationen in der Haut und im subcutanen Gewebe der Strangrinne sind geradezu selten, mikroskopische Extravasate sind allerdings von Neyding nachgewiesen.

Bei doppelter Strangrinne kann die zwischen den Rinnen gelegene Haut dunkel geröthet gegen die blasse Färbung der Rinnen selbst abstechen. Neyding hat die Bedeutung dieses Befundes für die Entscheidung der Frage, ob das Aufhängen während des Lebens stattfand (oder ob zur Verdeckung eines Verbrechens erst die Leiche aufgehängt wurde) hervorgehoben. Auf Grund der Untersuchungen von A. Lesser erleidet diese Angabe die Einschränkung, dass jener Befund nur dann in dem angegebenen Sinne verwerthbar ist, wenn die übrige Halsgegend blutarm ist. Durch Suspension von Leichen, deren Halsgegend blutreich ist, kann der hyperämische Streifen zwischen den Strangfurchen erzeugt werden.

Wo der Tod durch Erwürgung mit den Händen erfolgte, findet sich natürlich keine Strangrinne, dagegen oft charakteristisch mumificirte Abschürfungen und Eindrücke, welche nicht selten deutlich die Form der Finger und der Nägel erkennen lassen. Oefters treten durch die Gewalteinwirkung beim Erwürgen an umschriebenen Stellen der Weichtheile der Halsgegend Ekchymosen auf, dieselben können auch vorhanden sein, wenn an der Haut des Halses Excoriationen völlig fehlen. Friedberg hebt in dieser Richtung den Befund von Bluterguss in der Umgebung und Adventitia der Carotis (mit oder ohne Zerreissung der Intima) als wichtig hervor. Von sonstigen Verletzungen, welche durch Erwürgen mit bedeutender Kraftentfaltung entstehen können, sind Kehlkopfbrüche mit mehr oder weniger erheblicher Sugillation der Umgebung anzuführen (auch Brüche des Zungenbeins kommen unter solchen Verhältnissen vor). Die Behauptung Casper's, dass Kehlkopfbrüche nicht durch Fall oder Stoss entstehen könnten, sondern nur durch gewaltsames Pressen des Halses ist indessen nicht begründet; Verfasser untersuchte eine Fractur des Schildknorpels, welche durch Fall auf den Rand einer Wasserkanne entstanden war.

Auch bei Erhängten kommen nicht selten Verletzungen an den Weichtheilen des Halses vor; und zwar nicht nur, wie früher ziemlich allgemein angenommen wurde, bei durch den Strang Hingerichteten, sondern auch, wie von E. Hofmann und A. Lesser nachgewiesen wurde, beim Selbstmord durch Erhängen.

Unter 50 Selbstmörderleichen der bezeichneten Kategorie fand A. Lesser 3mal Läsionen, welche auf die Haut beschränkt waren (Hyperämie und blutige Suffusion des zwischen den Rinnen gelegenen Hautstreifens). Muskelrupturen waren in 11 Fällen zu constatiren (10mal in den Kopfnickern, 5mal im Platysma, 2mal in den Sternohyoidei und -thyreoidei). In 7 Fällen bestanden Läsionen der Gefässe, in 4 Fällen war die Zerreissung eine einfache, in den übrigen eine mehrfache, die Risse lagen meist in der hinteren Wand der Carotis, sie durchsetzten nur in einem Falle die ganze Circumferenz der Intima, Blutung in der Adventitia der Carotis fand sich nur einmal. Verletzungen des Zungenbeines und des Kehlkopfes wurden 43mal nachgewiesen (4 Brüche des linken, 10 Brüche des rechten grossen Zungenbeinhornes, 14 Brüche des linken oberen Schildknorpelhornes, 9 Brüche des rechten), Infractionen der Schildknorpelplatte fanden sich zweimal. Eine partielle Zerreissung der vierten Zwischenwirbelscheibe wurde einmal nachgewiesen.

In 12 Fällen waren die Bruchflächen, sowie ihre Nachbarschaft frei von Blutaustritten; A. Lesser erklärt das Ausbleiben der Blutung aus dem ununterbrochenen Druck des strangulirenden Werkzeugs bis zum Stillstand der Circulation. E. Hofmann hebt hervor, dass Blutergüsse häufiger bei Knorpelbrüchen fehlen, während sie bei Fracturen knöcherner Theile (aus den Knochengefässen) in der Regel eintreten. Auch durch Aufhängen von Leichen lassen sich, wie die Experimente von Haumeder beweisen, Fracturen der Schildknorpelhörner, des Zungenbeins, namentlich aber Rupturen der Intima der Carotis erzeugen.

Als ein angeblich für Strangulirte und Erhängte charakteristischer Befund ist Turgescenz des Penis bis zur Halberection und der Nachweis von Samentröpfchen an der Urethralmündung angeführt worden. Eine leichte Turgescenz des Penis

wird zwar in solchen Fällen (aber auch nach anderen Todesarten) nicht selten gefunden, doch ist dieselbe keineswegs mit einer wirklichen Erection zu vergleichen. Die Samenejaculation ist von Casper völlig in Frage gestellt worden, neuerdings hat jedoch M. Huppert bei Erhängten und anderweitig Erstickten Entleerung von Samen nachgewiesen, doch tritt derselbe nur selten vor die Urethra, sondern bleibt in der letzteren.

2. Der Tod durch Ertrinken. Beim Ertrinken liegt die Todesursache in der Behinderung der Sauerstoffzufuhr durch ein vor dem Eingange des Respirationskanales befindliches flüssiges Medium. Der Leichenbefund weist demnach auch hier die angeführten Zeichen des Erstickungstodes auf, freilich nicht immer in ganz prägnanter Weise.

Wie Falk nachgewiesen hat, bewirkt bei Thieren das Eintauchen im Wasser zunächst Stillstand der Respiration (mit Schluss der Glottis), im zweiten Stadium beginnt die Athmung wieder mit kurzen Inspirationen, denen kräftige Exspirationen folgen, welche die aspirirte Erträukungsflüssigkeit mit Luft gemischt auswerfen; allmählich werden die Inspirationen tiefer, die Exspirationen schwächer. Auf dieses Stadium der Dyspnoe folgt erneuter Stillstand (Asphyxie mit offener Glottis).

Mit diesen experimentellen Erfahrungen stimmt es überein, dass in manchen Fällen bei Ertrunkenen die Hyperämie in der Schädelhöhle und im kleinen Kreislauf nicht ausgeprägt nachweisbar ist, das ist dann der Fall, wenn der Tod sehr rasch erfolgte (sogenannter neuroparalytischer Ertrinkungstod), je langsamer aber der Tod eintrat, je später die Herzthätigkeit erlahmte, desto stärker ausgeprägt ist die Hyperämie der Kopfhöhle und der Lungen. A. Lesser ist in Rücksicht auf die Leichenbefunde Ertrunkener der Ansicht, dass beim Ertrinkungstode des Menschen das Stadium der agonalen Athembewegungen ganz kurz sei oder fortfalle, daraus erkläre sich die Differenz, dass bei den ertränkten Thieren reichliche Massen der Ertränkungsflüssigkeit in die Alveolen gelangen, während der Lungenbefund ertrunkener Menschen dieses Verhalten nicht erkennen lässt. Nur Neugeborene sollen sich nach der Voraussetzung A. Lesser's ähnlich wie die Versuchsthiere verhalten, daher finden sich in den Lungenalveolen Neugeborener öfters reichliche Mengen der Ertränkungsmedien.

Von den inneren Befunden nach dem Tode durch Ertrinken ist durch die Autorität von Casper namentlich auf die Injection der Luftröhrenschleimhaut und den Schaum in der Luftröhre (Mischung der eingedrungenen Ertränkungsflüssigkeit mit dem Schleim und der in den Lungen enthaltenen Luft durch die agonalen Respirationsbewegungen), ferner auf die Vergrösserung des Volumens der Lungen (welches ebenfalls vorzugsweise auf das Eindringen der Ertränkungsflüssigkeit bezogen wurde) grosses Gewicht gelegt worden. In frischen Leichen Ertrunkener ist allerdings die „Ballonirung" der Lungen (wenn sie nicht durch ausgedehnte Verwachsung der Pleurablätter verhindert wurde) ein fast constanter Befund, derselbe wird durch den Eintritt der Fäulniss der Leiche verwischt.

Ogston fand unter 130 Sectionen Ertrunkener in 66,9 Proc. der Fälle Schaum in den grossen Luftwegen, in 15,3 Proc. auch in den kleinen Bronchien, Aufblähung der Lungen wurde in 31,6 Proc. notirt.

A. Lesser kam auf Grund der Protokolle von 30 Sectionen frischer Leichen Ertrunkener zu der Ueberzeugung, dass die Ertränkungsflüssigkeit beim Menschen stets bis in die feineren Bronchien dringt und dort reichliche Schleimabsonderung bewirkt; in Folge dessen würden die letzteren durch zähflüssige schleimige Massen verstopft und es dringe nur selten spärliche Ertränkungsflüssigkeit bis in die Lungenalveolen. Die Schnittfläche der Lungen war in 17 Fällen trocken, in 7 bestand geringes Oedem einzelner Lappen, in einem Fall geringes, in zwei mittelstarkes, in drei Fällen starkes Oedem aller Partien; aber auch die ödematösen Lungen enthielten nicht mehr aus der Ertränkungsflüssigkeit stammende Fremdkörper als die trocknen, obwohl solche in den grösseren Luftwegen reichlich vorhanden waren. Die erwähnte Verstopfung der feineren Bronchien durch zähen Schleim sei die Ursache, dass bei der Section frischer Leichen Ertrunkener die Lungen nach Eröffnung der Pleurahöhlen nicht in der gewöhnlichen Weise zusammen-

fallen, es handele sich dabei also weder um Erfüllung der Lungenalveolen mit Ertränkungsflüssigkeit, noch um abnormen Luftgehalt. A. Paltauf führt dagegen die ballonartige Auftreibung der Lungen auf das während des Ertrinkens stattfindende Eindringen von Flüssigkeit in die Alveolen und in die Spalträume (Lymphbahnen) des Lungengewebes zurück.

A. Lesser bestätigte die durch Versuche von Liman erwiesene Thatsache, dass auch nach dem Tode Wasser bis in das Lungenparenchym eindringen kann; derartig eingedrungenes Wasser ist in den Bronchien zuweilen mit Luftblasen gemischt. Auch in den Magen und selbst in die Paukenhöhle ist der Eintritt von Flüssigkeit nach dem Tode möglich.

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass die Diagnose des Todes durch Ertrinken auf Grund der anatomischen Leichenuntersuchung nicht immer möglich ist; da die als charakteristisch angegebenen Zeichen theils fehlen und andrerseits auch nach anderen Todesarten vorhanden sein können.

A. Lesser spricht sich darüber wie folgt aus: „Nur wenn sehr reichliche, das Lumen mehr oder minder vollständig ausfüllende Massen feinblasigen Schaumes im Larynx und in der Trachea sich finden und die Entstehung dieses Schaumes in loco zu beweisen ist (Fehlen des Lungenödems), wenn zugleich Schleim in den kleinen Bronchien den Lungencollaps hindert, dann ist es meiner Meinung nach gestattet, die Diagnose auf Tod durch Ertrinken aus dem Sectionsbefunde allein zu stellen.“ Und weiter: „Wenn wir bei frischen Leichen mit gesunden Respirationsorganen keine Blähung der Lungen, und zwar in Folge des Schleimgehaltes der kleinen Bronchien antreffen, so ist, falls die Obduction mit der nöthigen Vorsicht ausgeführt wurde, der Ertrinkungstod auszuschliessen.“

Für die Richtigkeit der Annahme, dass Neugeborene sich beim Ertrinkungstode anders verhalten als Erwachsene, spricht die Erfahrung, das in Fällen, wo der Tod in einem Medium von charakteristischer Beschaffenheit eintrat, z. B. bei Neugeborenen, welche in Abtrittsjauche erstickten, man oft beweisen kann, dass die Ertränkungsflüssigkeit bis in die Lungenalveolen aspirirt wird. Auch in das Mittelohr, bis in die Zellen des Warzenfortsatzes kann durch die Tube, wie Verfasser sich wiederholt überzeugt hat, die betreffende Flüssigkeit gelangen. Ganz ähnliche Befunde ergeben sich zuweilen bei Neugeborenen, welche in der Vagina kräftige Inspirationen ausführten und abgegangenes Meconium aspirirten.

Ausser den angeführten sind als mehr oder weniger charakteristische Befunde der Leichen Ertrunkener noch die folgenden anzuführen: die sogenannte Gänsehaut (durch Zusammenziehung der Haarbalgmuskeln bedingt), namentlich an der Streckseite der Extremitäten; durch die bei Wasserleichen sehr rasch sich entwickelnde Fäulniss geht allerdings dieses Zeichen verloren, auch kann es sich nach anderen Todesarten finden. Charakteristisch ist ferner, worauf zuerst Casper aufmerksam gemacht hat, bei frischen männlichen Leichen das Zusammengezogensein des Penis und Scrotum, auch dieses Zeichen wird durch den Fortschritt der Fäulniss verwischt. Die oft hervorgehobene Maceration der Haut (namentlich an Händen und Füssen) ist ein reines Leichenphänomen, welches sich auch entwickelt, wenn der Körper erst nach dem Tode in das Wasser gelangte und lange in demselben verblieb. Wichtig ist bei den Leichen im Wasser gefundener Neugeborener der Befund einer mumificirten Nabelschnur, da er beweist, dass der Körper entweder todt in das Wasser gelangte oder aber vor der Ertränkung bereits Tage lang lebte.

3. Erstickungstod durch Verschluss der Respirationskanäle mittelst fester Medien. Die hier in Betracht kommenden Fälle von Erstickungstod bedürfen keiner eingehenden Besprechung, da der Leichenbefund völlig dem entspricht, was im Allgemeinen über den Erstickungstod gesagt wurde. Im einzelnen Fall werden sich allerdings mancherlei Verschiedenheiten ergeben; so können, wenn das Medium vor der Respirationsöffnung leicht beweglich war, Theile desselben (z. B. Sand) von den Luftwegen aspirirt werden. In anderen Fällen liegt der Verschluss

nicht vor der Mundöffnung, sondern er wird durch fremde Körper in den Luftwegen bedingt, seien dieselben nun in verbrecherischer Absicht hineingebracht oder nicht. In dieser Beziehung ist auch auf jene Fälle hinzuweisen, wo bei offenstehender Glottis aus dem Magen durch Erbrechen nach oben gelangte Speisetheile aspirirt wurden und den Erstickungstod herbeiführten (plötzliche Todesfälle Berauschter während des Schlafens). Zwar kann auch erst postmortal durch Manipulationen mit der Leiche Oesophagusinhalt in die Luftwege kommen, doch wird derselbe im oberen Theile der Luftkanäle sich finden, nicht aber bis in die feinsten Luftwege gelangen. Das ist namentlich bei Neugeborenen, welche in der Agone milchige Massen aspirirten, oft sehr deutlich; hier findet man auf der Schnittfläche der Lunge zahlreiche weisse Pünktchen, welche den durch die Milchmassen verstopften, feinsten Bronchien entsprechen. In derartigen Fällen pflegt übrigens das Lungengewebe hochgradig emphysematös zu sein.

Es verdient Erwähnung, dass in den Leichen Todtgeborener die Zeichen des asphyktischen Todes (namentlich auch die punktförmigen Hämorrhagien an der Pleura und am Herzbeutel) in sehr prägnanter Weise vorhanden sind, wenn die Placentarcirculation inter partum (oder selbst intrauterin vor der Geburt) unterbrochen und dadurch vorzeitige Respirationsbewegungen eingeleitet wurden. Es ist Thatsache, dass die betreffenden Befunde selbst bei sogenannten faultodten Früchten gefunden werden, um so weniger kann den Tardieu'schen Flecken eine diagnostische Bedeutung für bestimmte gewaltsame Arten des Erstickungstodes Neugeborener eingeräumt werden.

ANHANG.

Uebersicht der wichtigsten Leichenveränderungen.

Wenn in Folgendem einige Leichenveränderungen kurze Besprechung finden, so ist hierbei nicht beabsichtigt, auf die verschiedenen Modificationen einzugehen, welche die postmortalen Veränderungen, je nach der Natur des den Leichnam umgebenden Mediums, nach den Temperaturverhältnissen, nach der constitutionellen Beschaffenheit des Körpers und der Art der dem Tode voraufgegangenen Krankheit erleiden. Hinsichtlich dieser Verhältnisse, soweit sie nicht schon bei den einzelnen Krankheiten in vorhergehenden Abschnitten berührt wurden, sei auf die Handbücher der gerichtlichen Medicin (vergl. namentlich Casper-Liman, Handb. II. Band) verwiesen. Hier handelt es sich um Erwähnung derjenigen wichtigeren Leichenveränderungen, welche zu Verwechslungen mit pathologischen Zuständen Anlass geben können.

Von Leichenveränderungen an der Haut sind namentlich die Todtenflecke von Wichtigkeit. Sie erscheinen an den abhängigen Theilen (nach der Körperlage) als umschriebene oder über grösseren Hautflächen (namentlich am Rücken) confluirende Flecken, welche je nach dem Blutreichthum und der Farbe des Blutes von hellrother bis blaurother Färbung sind. Diese Todtenflecke entstehen durch Senkung des Blutes in den Gefässen der Haut und des subcutanen Gewebes (hypostatische Todtenflecke); es ist daher erklärlich, dass sie sich besonders reichlich entwickeln bei starkem Blutgehalt dieser Theile und wenn das Blut sich flüssig erhält, so nach allen Formen des asphyktischen Todes.

Eine zweite Art von Todtenflecken, welche in der Regel erst bei fortgeschrittener Fäulniss auftritt, ist zurückzuführen auf die Färbung der Haut und des subcutanen Gewebes durch den diffundirten Farbstoff (Diffusionsflecke) des sich zersetzenden Blutes. Diese Flecken, welche nament-

lich entsprechend dem Verlauf grösserer Hautvenen erscheinen, sind von mehr bräunlicher Farbe und weniger scharf begrenzt als die hypostatischen Leichenflecke. Von Sugillaten sind die Todtenflecke leicht durch Einschneiden zu unterscheiden, man erkennt bei ersteren sofort das in die Gewebe ergossene geronnene oder flüssige Blut, während bei den Todtenflecken das Blut in den Gefässen enthalten ist, daher auf der Schnittfläche nur den letzteren entsprechend kleine Blutpunkte hervortreten.

Die weiteren Leichenveränderungen an der Haut, die zuerst gewöhnlich in der Bauchgegend hervortretende grünliche Verfärbung, die Ablösung der Epidermis, das Fäulnissemphysem des Unterhautbindegewebes, bedürfen hier keiner weiteren Besprechung.

Von *Leichenveränderungen an den Muskeln* ist die in Folge der Myosingerinnung eintretende *Muskelstarre* zu erwähnen. Diese Veränderung stellt sich im Allgemeinen am frühesten ein und hält am längsten an bei plötzlich verstorbenen kräftigen Individuen, sie beginnt spät und schwindet rasch bei an erschöpfenden Krankheiten Verstorbenen. Die Starre beginnt am Kiefer und Nacken und verbreitet sich abwärts zu den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, sie schwindet in derselben Reihenfolge. An der Hand tritt durch die Muskelstarre, in Folge des Uebergewichtes der Flexoren, Beugung der Finger ein. Charakteristisch für die Starre ist, dass nach gewaltsamer Lösung derselben das Glied biegsam bleibt.

Das *Blut* verhält sich in der Leiche sehr verschiedenartig, wie bereits bei den einzelnen Todesarten wiederholt hervorgehoben wurde; namentlich treten die *Gerinnungserscheinungen* in den einzelnen Fällen in sehr verschiedener Weise auf. Die nach dem Tode sich bildenden Gerinnsel stellen sich entweder als lockere *dunkle Cruormassen* dar oder als weissliche bis gelbliche (nicht selten speckig glänzende) *Fibringerinnsel*; öfters haften auch beide Arten aneinander oder durchsetzen sich, wobei jedoch niemals regelmässige Schichtung besteht. Die blassen Fibringerinnsel sind im Allgemeinen ziemlich fest, elastisch, sie lassen sich in Lamellen zerfasern. Die Fibringerinnsel entsprechen der sogenannten Speckhaut des langsam gerinnenden Blutes, während die dunklen Gerinsel mit dem dunklen Blutkuchen übereinstimmen. Die Fibringerinnsel findet man nach langdauernder Agone namentlich im Herzen und von dort aus sich in die grossen Gefässe oft weit hinein fortsetzend (sogenannte Herzpolypen früherer Autoren). Von während des Lebens entstandenen Thromben unterscheiden sich die Leichengerinnsel durch den Mangel regelmässiger Schichtung, durch ihre Consistenz; die speckigen Fibringerinnsel sind derber als die sogenannten weissen Thromben; dunkle Thromben dagegen derber als die lockeren dunklen Cruormassen in den Leichen. Ferner ist hervorzuheben, dass Leichengerinnsel die betreffenden Gefässräume nicht völlig ausfüllen und nur locker an der Wand anhaften (doch sind sie am Herzen zwischen die Trabekel und Sehnenfäden oft eingefilzt). Bei vermindertem Fibringehalt des Blutes oder bei Ueberladung desselben mit Kohlensäure (asphyktischer Tod) bilden sich nur unvollkommene, bröckliche weiche Gerinnsel von dunkler Farbe oder die Gerinnung bleibt völlig aus.

Mit dem weiteren Fortschritt der Fäulniss findet oft sehr reichliche *Luftentwicklung im Blute* statt (in gewissen Fällen bereits wenige Stunden nach dem Tode, z. B. bei an Septikämie Verstorbenen); ferner geht der Blutfarbstoff aus den Blutkörperchen in das Serum über; das Endocardium und die Gefässintima, später auch die Schleimhäute (namentlich der *Luftwege*) werden geröthet durch *Imbibition* des diffundirten Farbstoffes. Von hyperämischer Röthung unterscheidet sich diese Imbi-

bitionsröthe durch ihre diffuse Vertheilung und durch ihren missfarbigen mehr bräunlichen Ton.

Von Leichenveränderungen am Gehirn und seinen Häuten ist namentlich auf die Blutsenkung hinzuweisen (strotzende Füllung der Piavenen über den Hinterlappen bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leiche), ferner auf die Consistenzabnahme, welche besonders in der Umgebung von Entzündungsherden und beim Hydrocephalus, vorzugsweise in den Leichen Neugeborener, frühzeitig und hochgradig zu bemerken ist. Mit weiterem Fortschreiten der Fäulniss nimmt die Marksubstanz eine schmutziggrauweisse, die Rinde grünliche Färbung an, die weichen Häute imbibiren sich röthlich.

In den Respirationsorganen ist neben der ebenerwähnten Blutfarbstoffimbibition der Schleimhaut der Luftwege die Senkung des Blutes nach den hinteren Partien der Lungen von Wichtigkeit (Leichenhypostase).

Von Leichenveränderungen am Herzen ist, abgesehen von der erwähnten Gerinnselbildung, hervorzuheben, dass bei rasch sich entwickelnder Fäulniss bereits frühzeitig grosse Schlaffheit und Morschheit der Muskulatur eintritt, die letztere erhält dabei eine blassgelbliche, lehmartige Farbe, auch kommt es mitunter zur Luftentwicklung in der Herzwand.

Die Leber pflegt bereits frühzeitig der Fäulniss zu verfallen, ihre Consistenz wird vermindert, ihre Farbe wird gelblich bis schwarzgrün (zuerst an der dem Darm anliegenden Partie); zuweilen kommt es hier sehr frühzeitig zur Luftentwicklung, welche mitunter sehr rasch so bedeutende Grade erreicht, dass das Lebergewebe ein poröses, an Kork erinnerndes Aussehen erhält.

In der Milz pflegt sich Fäulniss ebenfalls sehr frühzeitig zu entwickeln, namentlich wenn acute Milzschwellung vorhanden ist. Die Consistenz wird hier zu breiiger Weichheit vermindert, oft kommt reichliche Gasentwicklung im Gewebe vor, sodass letzteres an Lungengewebe erinnert.

Die Nieren pflegen weit später als die erwähnten Bauchorgane verändert zu werden, zuerst tritt an ihnen als postmortale Veränderung mässige Verminderung der Consistenz und verwaschene grauröthliche Verfärbung auf; wenn Nierenabscesse, Pyelitis oder ähnliche Processe bestanden, so bemerkt man schmutziggrünliche Verfärbung; oberflächlich ist solche auch dort häufig vorhanden, wo der obere Rand der rechten Niere der Leber anliegt.

Die Veränderungen der Magenschleimhaut durch die Fäulniss sind deshalb wichtig, weil dieselben zu irrthümlichen Auffassungen Anlass geben können. In dieser Richtung ist die Blutfarbstoffimbibition, welche namentlich zuerst im Fundus in fleckiger oder diffuser Form sich entwickelt, anzuführen und die gleichzeitig eintretende Weichheit der Schleimhaut (in Betreff der cadaverösen Gastromalacie vergl. S. 634 d. B.). Ferner treten die Venen der Magenwand häufig in Folge der Diffundirung ihres Blutfarbstoffes auf der Innenfläche als braunrothe Stränge mit verwaschenen Grenzen hervor. Die erwähnte Imbibitionsröthe unterscheidet sich von der entzündlichen Röthung durch ihre verwaschene Begrenzung, ihren gleichmässigen, mehr düsteren Ton; endlich fehlen hier natürlich Ekchymosen. Alle diese Erscheinungen treten um so frühzeitiger ein, wenn der Magen zur Zeit des Todes im Zustande der Verdauung sich befand.

An den Därmen ist, abgesehen von der bräunlichen bis grünlichen Verfärbung der der Gallenblase anliegenden Partien, besonders die bläuliche Färbung tief gelegener Darmschlingen in Folge der cadaverösen Blutsenkung hervorzuheben. Mit dem Fortschreiten der Fäulniss erhält die Schleimhaut, namentlich an den blutreicheren Stellen, diffuse dunkelbräunliche Färbung durch Blutfarbstoffimbibition. Zuweilen entwickelt sich in

der Schleimhaut des Darmes (auch des Magens) an umschriebenen Stellen Fäulnissemphysem, die betreffenden Partien treten als umschriebene polypenartige Anschwellungen mit höckriger Oberfläche hervor, welche mit dem Ausdrücken der in blasigen Räumen enthaltenen Gase zusammenfallen.

Auf die Leichenveränderungen an den übrigen Organen braucht, da sie zu irrthümlichen Deutungen kaum Anlass geben können, nicht eingegangen zu werden; nur mag hervorgehoben werden, dass im einzelnen Falle die Schnelligkeit, mit welcher sich Fäulnissveränderungen entwickeln und die Reihenfolge derselben für die einzelnen Organe sehr verschiedenartig ist; namentlich wirken hier vorhandene krankhafte Veränderungen ein, so kann z. B. die Gebärmutter, welche von allen Organen am längsten der Fäulniss zu widerstehen pflegt, wenn intensive Entzündungen oder gangranöse Processe in ihr stattfanden, sehr rasch der Fäulniss verfallen und dasselbe gilt von anderen Organen.

NAMENREGISTER.

SACHREGISTER.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

